

Medizinische Amboss-Notizen für Münster

Sükran Tekin
2024



INHALT

- DIABETES MELLITUS 3-7
- HYPOGLYKÄMIE 8-10
- MYOKARDINFARKT 11-15
- HERZINSUFFIZIENZ 16-21
- PAVK 22-26
- TVT 27-30
- THROMBOPHLEBITIS 31
- ULCUS CRURIS /CVI 32
- LYMPHANGITIS 33
- PNEUMONIE 34-38
- ASTHMA BRONCHIALE 39-44
- ANGINA TONSILLARIS 45-47
- INFEKTÖSE MONONUKLEOSE 47-49
- OSAS 50-52
- LYME-BORRRELIOSE 53-58
- ÖSOPHAGUSKARZINOM / ACHALASIE 59-63
- GASTRODUODENALE ULKUSKRANKHEIT, GIB 64-69
- CHOLEZYSTITIS, CHOLELITHIASIS, CHOLANGITIS 70-75
- AKUTE APPENDIZITIS 75-79
- CED 80-84
- KRK (ALS DD; DIVERTIKULITIS, KOLONPOLYPEN) 85-88
- LEBERZIRRHOSE 89-92
- HERPES ZOSTER 93-95
- UROLITHIASIS, PYELONEPHRITIS 96-100
- GICHT 101-104
- HYPOTHYREOSE, HYPERTHYREOSE 105-112
- LEUKÄMIE 113-117
- LYMPHOM 118-122
- BASALIOM 123-125
- APOPLEX 126-133
- EPILEPSIE 134-140
- MIGRÄNE 141-145
- DISKUSPROLAPS 146-153
- POLYTRAUMA (SHT, PNx, D.RADIUSFRAKTUR) 154-167
- MILZRUPTUR 167-171
- PATELLA- FRAKTUR 172-177
- OSG-FRAKTUR 178-184

DIABETES MELLITUS

****Klassifikation:

Typ 1 (juvener Diabetes): immunologisch (Typ 1A), idiopathisch (Typ 1B)

Typ 2 (Altersdiabetes)

Typ 3: weitere spezifische Diabetestypen

-MODY, Erkrankungen des exokrinen Pankreas, Endokrinopathien wie Cushing-Syndrom oder Akromegalie, durch Glucocorticoide induziert, andere genetische Syndrome usw.

Typ 4: Gestationsdiabetes (Während einer Schwangerschaft erstdiagnostizierte Glucosetoleranzstörung.)

Allgemeine Symptome:

Leistungsminderung, Fatigue,

Polyurie (übermäßige Urinausscheidung >2-5 L/Tag), Nykturie

Polydipsie (Übermäßige Trinkmenge >3 L täglich infolge eines übermäßigen Durstgefühls)

Wadenkrämpfe (Ursache ist eine durch die Polyurie bei Glucosurie vermittelte Depletion von Kalium und Magnesium.)

Pruritus, Xerodermie

Infektanfälligkeit, Gingivitis

Sehstörungen (Starke Blutzuckerschwankungen können durch osmotisch bedingtes

Aufquellen der Linse zu einer transitorischen Refraktionsänderung (oft Myopie) führen.)

Bei absolutem Insulinmangel: Gewichtsabnahme

Folgeerkrankungen Diabetes mellitus Typ 2

Epidemiologie

Steigende Prävalenz
Geografische Unterschiede

Ätiologie

Metabolisches Syndrom
Starke genetische Komponente

Symptome

Schleichende Entwicklung, oft Zufallsbefund bei älteren Patienten, häufig wiederkehrendes verschwommenes Sehen und Infektanfälligkeit, Hypoglykämien (oft zu Beginn), Hyperglykämien, Durst, Müdigkeit, Harndrang, Übelkeit, Gewichtsverlust, Hunger, Juckreiz

Diagnostik

Blut:
HbA1c $\geq 6,5\%$
Nüchternnglucose ≥ 126 mg/dL
2-h-OGTT ≥ 200 mg/dL

Therapie

Ernährungsumstellung, körperliche Aktivität
Medikamentöse Therapie nach Stufenschema
Insulintherapie als Eskalationsstufe

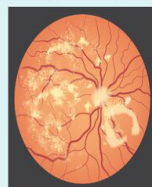
Komplikationen

Hyperosmolare Hyperglykämie, diabetische Fettleber, diabetische Kardiomyopathie, Necrobiosis lipoidica, hyporeninämischer Hypoaldosteronismus, Sialadenose, Limited Joint Mobility

Mikroangiopathie

Lakunäre Mikroinfarkte

Retinopathie, Katarakt



Gastroparese

Nephropathie:
Noduläre Glomerulosklerose
(Morbus Kimmelstiel-Wilson)

Erektile Dysfunktion,
Inkontinenz

Periphere Neuropathie

Makroangiopathie

Schlaganfall

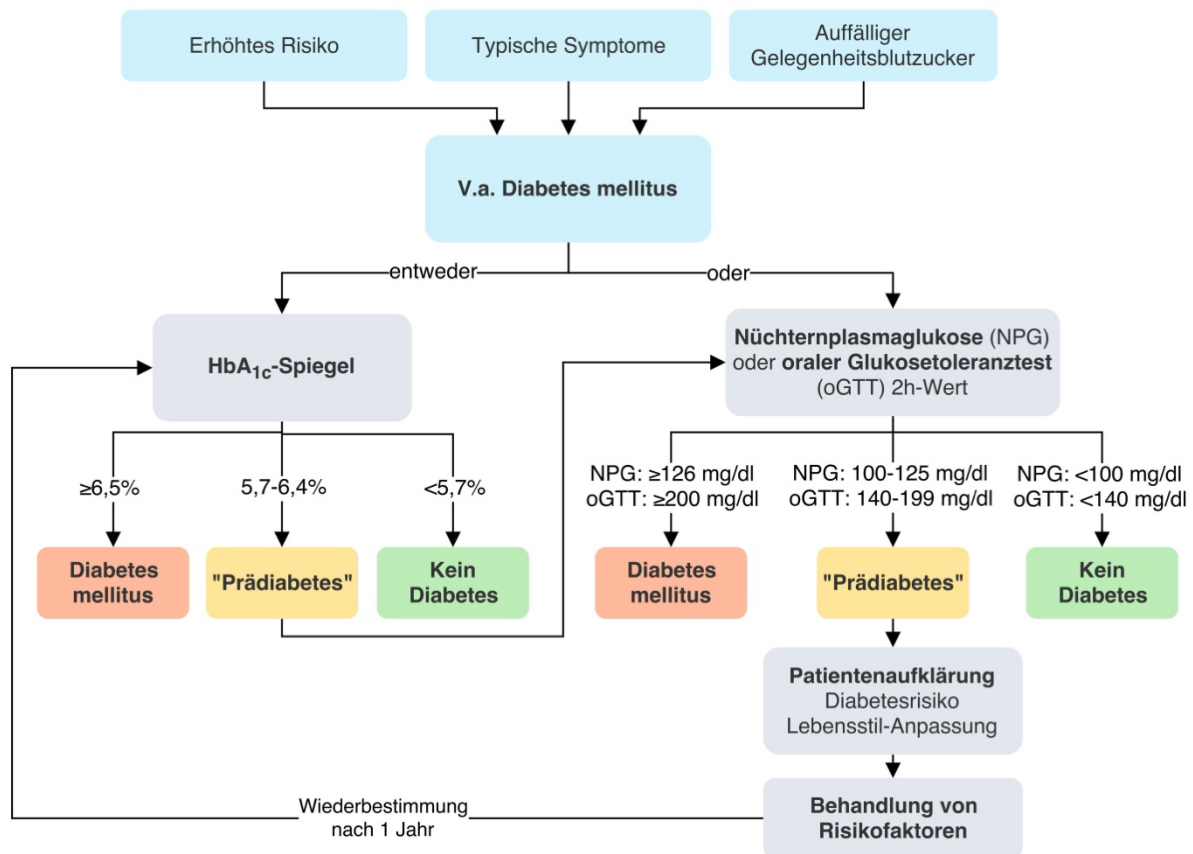
KHK

Arteriosklerose,
Mönckeberg-Mediasklerose

pAVK:
Gangrän und Ulzera

Diabetisches Fußsyndrom

DIAGNOSTIK:



100-125 mg/ dL Nüchternglukose: abnorme Nüchternglukose

140-199 mg/dL bei 2-h-Wert des OGTT: pathologische Glucosetoleranz

Diabetes mellitus:

Nüchternglukose (nach 8 h Nahrungskarenz) ≥ 126 mg/dL

HbA1C ≥ 6.5 % (Glykierte Hämoglobin korreliert mit dem mittleren Blutglucosegehalt der vergangenen 8-12 Wochen!)

2-h-Wert des OGTT: ≥ 200 mg/dL

OGTT-Durchführung: Nüchternglukose bestimmen, orale Gabe von 75g Glucose, Blutzuckerkontrolle nach 2h.

Weitere allgemeine Untersuchungen

--Urin: Albuminurie (Frühzeichen der diabetischen Nephropathie!), Glucosurie (bei >180 mg/dL Glucose im Blut)

--spezifische Autoantikörper bei Dm-Typ 1; gegen Glutamatdecarboxylase / Tyrosinphosphatase, Insulin-Autoantikörper usw.

--C-Peptid: Bei Typ 1 niedrig bis nicht vorhanden, bei Typ 2 hingegen eher erhöht.

****Unterscheidung zwischen Diabetes mellitus Typ 1 und 2**

	Typ 1	Typ 2
Häufigkeit	10-20%	80-90%
Vererbung	HLA-Assoziation	keine HLA-Assoziation, starke genetische Disposition
Pathogenese	absoluter Insulinmangel	Insulinresistenz
Körperbau	Asthenisch	Adipös
Beginn	akute, meist 15.-24. Lj	langsam, meist >40. Lj.
C-Peptid	niedrig bis fehlend	Anfangs hoch
Ketoseneigung	hoch	gering
Therapie	Insulintherapie immer erforderlich	Lifestyle-Schulung-Medikamente-Insulin

THERAPIE:

Allgemeine Empfehlungen:

Lebensstilveränderung: Ernährungsumstellung, Gewichtsreduktion, Tabakentwöhnung, körperliche Bewegung,

Patientenschulung

Regelmäßige Verlaufskontrollen; Parameter des metabolischen Syndroms, Kardiovaskuläre Vorsorgeuntersuchungen, Vorbeugung des diabetischen Fußsyndroms (Untersuchung der Füße), Vorbeugung der diabetischen Nephropathie (Nierenwerte, Elektrolyte), Vorbeugung der diabetischen Retinopathie (Untersuchung der Augenhintergrundes; Fundoskopie)

BZ-Messung: Bei stabiler Einstellung auf jeden Fall vor den Mahlzeiten und beim Zubettgehen (mind. 4×/Tag), zusätzlich Bedarfsmessungen

BZ: Grundsätzlich wird bei allen Diabetesformen ein HbA1c <7,5% (<58 mmol/mol Hb) empfohlen. Individuell werden angepasste Zielbereiche definiert.

Nüchtern-BZ 90-120 mg/dL

PP-BZ: <160 mg/dL

Blutdruck: Bei Diabetes mellitus Typ 2 werden aktuell folgende Werte empfohlen: <130 mmHg systolisch, <80 mmHg diastolisch

Lipidstatus:

Bei Diabetes mellitus Typ 2 werden aktuell folgende Werte empfohlen:

LDL-Cholesterin <100 mg/dL (<70 mg/dL bei KHK),

HDL-Cholesterin >50 mg/dL (>40 mg/dL bei Männern),

Triglyceride <150 mg/dL.

Stufenschema für Typ-2-Diabetiker:

Stufe I: Basistherapie (Ernährungsumstellung, Gewichtsreduktion, Tabakentwöhnung, körperliche Bewegung, Patientenschulung)

Stufe II: Monotherapie: 1. Wahl Metformin

Stufe III: Zweifachtherapie (Metformin + zweites orales Antidiabetikum / GLP-1-Rez.-Agonisten s.c. / Insulin)

Stufe IV: Dreifachtherapie (Metformin + zweites orales Antidiabetikum / GLP-1-Rez.-Agonisten s.c. + drittes Antidiabetikum / Insulin)

Stufe V: Insulintherapie ggf. mit Antidiabetika (insb. Metformin)

Insulintherapie:

Typ-1-Diabetes: Immer!

Typ-2-Diabetes: Bei Versagen der Basistherapie (Gewichtsreduktion durch Ernährungsumstellung und körperliche Bewegung) und oralen Antidiabetika

Grundlagen der Insulintherapie:

*Tagesbedarf: Als Faustregel und Merkhilfe gilt, dass der durchschnittliche Tagesbedarf 40–50 Insulineinheiten (IE) beträgt.

*Basal/prandial: Verhältnis beträgt ca. 1:1, also 20 IE für den basalen Stoffwechsel und 20 IE für die Nahrungsaufnahme.

* Ein IE-Insulin senkt den Blutzucker um etwa 30–40 mg/dL (1,7–2,2 mmol/L), sofern keine Insulinresistenz vorliegt.

* Eine Kohlenhydrateinheit (KE) entspricht etwa 10 g Kohlenhydraten und erhöht den Blutzucker (BZ) um 30–40 mg/dL. Es wird also grob etwa 1 IE für 1 KE benötigt.

*Insulinbedarf pro Kohlenhydrateinheit ändert sich im Tagesverlauf

Pro KE: morgens 2 IE, mittags 1 IE, abends 1,5 IE

1.Intensivierte Insulintherapie

1A. Intensivierte konventionelle Insulintherapie: langwirksame Basalinsuline + mahlzeitbezogene Insuline

----Zielgruppe: Insb. Alle Typ-1 und gut schulbare Typ-2-Diabetiker

1B. Insulinpumpentherapie: Externe Pumpe mit kontinuierlicher Applikation von Insulin. (Basal-und Bolusgaben individuell einstellbar)

----**Indikationen:** Schwangerschaft, Dawn-Phänomen (frühmorgendliche Hyperglykämie), Typ-1 Diabetiker mit unzureichender Stoffwechselkontrolle unter der intensivierten konventionellen Insulintherapie.

----- **Vorteile:** Leichtere Einstellung des Blutzuckers möglich, kein fester Ernährungsplan („Der Patient isst, was und wann er will, und treibt Sport, wann und so viel er will“), bei guter Compliance optimale Einstellung möglich und Senkung des Risikos für Spätkomplikationen.

----**Nachteile:** Zeitaufwendig durch häufige Blutzuckerselbstkontrollen, häufiger Hypoglykämien als bei konventioneller Insulintherapie, gute Compliance des Patienten und intensive Schulung vonnöten.

2.Supplementäre Insulintherapie: Gabe von Normalinsulin oder kurzwirksamen Insulinanaloga zu den Hauptmahlzeiten, zusätzlich zur sonstigen Therapie mit Antidiabetika

----- Zielgruppe: Typ-2-Diabetiker mit guter Nüchternblutzucker-Einstellung, jedoch hohen postprandialen Werten

DM-KOMPLIKATIONEN:

-Akute Komplikationen: Schwere Hyperglykämien bis hin zum hyperglykämischen Koma, Hypoglykämien unter Therapie

-Diabetische Makroangiopathie: KHK, arterielle Verschlusskrankheit der Hirnarterien (Apoplex cerebri), pAVK, Aortenaneurysma, Aortendissektion, Mönckeberg-Mediasklerose

-Diabetische Mikroangiopathie: Nephropathie, Retinopathie, Neuropathie

-Diabetisches Fußsyndrom (entweder wegen Makroangiopathie (pAVK) oder Mikroangiopathie (Neuropathie) oder deren Kombination)

-Diabetische Kardiomyopathie (Klinik: Herzinsuffizienz)

-Diabetische Fettleber (Dm ist die häufigste Ursache für die Entstehung einer nicht-alkoholischen Fettleber.)

-Erhöhte Infektanfälligkeit (wegen der schlechten Versorgung des Gewebes (Mikro- und Makroangiopathien) und des geschwächten Immunsystems)

-Sialadenose (nicht-entzündliche Schwellung der Speicheldrüsen)

-Cheiroarthropathie (schmerzlose Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit)

-Necrobiosis lipoidica (entzündliche, granulomatöse Hauterkrankung mit Kollagendegeneration und Lipidanreicherung in der Dermis)

-Katarakt

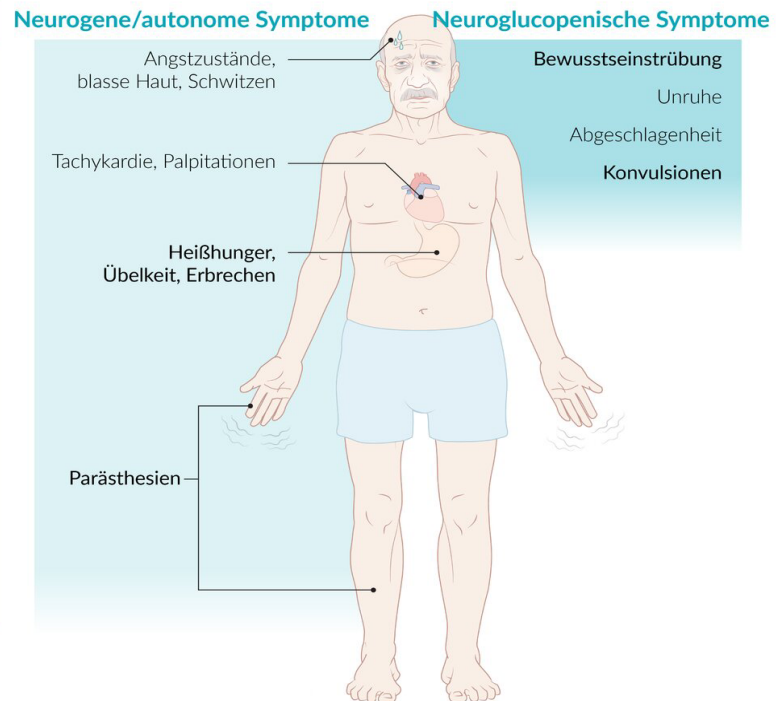
-Wundheilungsstörung

Komplikationen der Insulintherapie: Hypoglykämie, Lipodystrophie an der Injektionsstellen, Morgendliche Hyperglykämie (Dawn-Phänomen, Somogyi-Effekt)

HYPOGLYKÄMIE: BZ < 45-50 mg/dl

Hypoglykämien treten meist im Rahmen der Therapie eines Diabetes mellitus. und entsprechender antidiabetischer Medikation auf.

Hypoglykämie
Definition (Whipple Trias) Hypoglykämische Symptomatik Blutzuckerspiegel ↓ <45–50 mg/dL (manchmal schon mit <70 mg/dL angegeben)
Ätiologie Diabetiker:innen: Akute Erkrankung (z.B. Infektion), medikamentös (z.B. Überdosierungen blutzuckersenkender Wirkstoffe), Fasten, sportliche Aktivität und andere Ursachen Nicht-Diabetiker:innen: Kritische Erkrankung (z.B. Sepsis), medikamentös (z.B. blutzuckersenkende Wirkstoffe), autonome Insulinsekretion (z.B. Insulinom) und andere Ursachen
Diagnostik 1. Anamnese (begünstigende Faktoren) 2. Blutzuckermessung < 3. Erweiterte Labordiagnostik (z.B. Fastentest), wenn keine ätiologische Zuordnung möglich
Therapie Schnelle Verabreichung von Glucose oral oder intravenöse (bei Bewusstlosigkeit)



****Sicherer Nachweis einer Hypoglykämie: Whipple-Trias**

1.Hypoglykämische Symptomatik;

Symptome der autonomen Gegenregulation: Unruhe, Hyperhidrose, Pallor, Tachykardie, Palpitation, Tremor, Heißhunger, Nausea, Emesis

Neuroglucopenische Symptome: Da der Stoffwechsel des Gehirns auf Glucose angewiesen ist und nicht auf andere Energiequellen zurückgreifen kann, reagiert er besonders empfindlich auf Hypoglykämien.

Unruhe, Verwirrtheit, Cephalgie, Sprachstörungen, Irritabilität, Aggressivität, Konvulsionen, fokale Zeichen (Paresen, Parästhesien), Konzentrationsstörungen, Fatigue, Apathie -- Somnolenz--Koma

2.Niedriger Blutzuckerwert

3.Milderung der Symptomatik bei Anhebung des Glucosespiegels

***Die Symptome entwickeln sich häufig innerhalb weniger Minuten!**

*Durch häufige Hypoglykämien verringert sich die Hypoglykämie-Wahrnehmung. Die ausbleibenden Warnsymptome können auch auf eine autonome Neuropathie zurückzuführen sein!

ÄTIOLOGIE:

Allgemeine begünstigende Faktoren: unzureichende Nahrungsaufnahme, Alkoholkonsum, starke körperliche Betätigung

1.Hypoglykämie bei Diabetikern:

-**Überdosierungen blutzuckersenkender Wirkstoffe (Insulin, Antidiabetika)**

-**Typische Situationen:** Körperliche Anstrengungen, Alkoholkonsum, unregelmäßige Nahrungsaufnahme

-**Reaktive Form:** Postprandial in der Frühphase des Dm Typ 2.

2.Hypoglykämie bei Erwachsenen Nicht-Diabetikern

-Medikamente, Drogen und Toxine (Alkohol, Cannabis!)

-Magenentleerungsstörung, Dumping-Syndrom nach Gastrektomie

-autonome Insulinsekretion: Insulinom

-endokrinologische Ursachen: Nebennierenrindeninsuffizienz, Hypopituitarismus, ausgeprägte Hypothyreose, nach Resektion eines Phäochromozytoms

-schwere Erkrankungen: Nieren- / Leberinsuffizienz, Sepsis, septischer Schock, Kachexie bei Tumorerkrankungen oder im Rahmen von Essstörungen

DIAGNOSTIK:

Basisdiagnostik: Blutzuckermessung

Erweiterte Labordiagnostik: durch einen Fastentest

Der Fastentest ist der Goldstandard der Hypoglykämie-Abklärung und wird erforderlich, wenn in Zusammenschau der anamnestischen Daten und der klinischen Konstellation keine ätiologische Zuordnung erfolgen kann. Ausnahme sind postprandiale Hypoglykämien, bei denen i.d.R. ein verlängerter oraler Glucosetoleranztest (oGTT) Methode der Wahl ist.

Bei dem Fastentest wird der Patient maximal 72 h unter Hungerbedingungen stationär auf Symptome und den Nachweis einer Hypoglykämie hin überwacht.

Labor: Serumglucose, Insulin im Serum, C-peptid

*C-Peptid entsteht nur bei endogener Insulinfreisetzung, es fehlt hingegen bei exogener Insulinzufuhr.

----**Serumglucose↓, Insulin↑, C-Peptid↑**: Hinweis auf **autonome Insulinproduktion** oder Sulfonylharnstoff-Überdosierung

V.a. Sulfonylharnstoffe: Nachweis aus dem Serum oder Urin anstreben

Bestätigend für autonome Insulinproduktion: Ggf. Nachweis verminderter Serumkonzentrationen von β -Hydroxybutyrat (Ketonkörper)

----**Serumglucose↓, Insulin↓, C-Peptid↓**: Hinweis für **einen Substratmangel durch fehlende Möglichkeit zur Glucosemobilisation** (Leberinsuffizienz, Niereninsuffizienz, Alkohol), zusätzlich bei seltenen Ätiologien (Insulinantikörper, Paraneoplasie)

Bei V.a. Malignom: Tumorsuche veranlassen, wenn klinisch keine plausible Ursache der defekten Glucosemobilisation auszumachen ist

----**Serumglucose↓, Insulin↑, C-Peptid↓**: Hinweis auf eine **exogene Insulinzufuhr** (iatrogen, akzidentell, kriminell!)

THERAPIE:

In der Klinik: Glucosegabe (p.o. 20-100 g; Traubenzucker in Wasser, bei Bewusstlosigkeit i.v)

Präklinisch und im Alltag: Getränke und Süßigkeiten mit schnell resorbierbarer Glucose (Cola, Orangensaft, Gummibärchen)

Fortlaufende BZ-messungen

Ggf. Dauertropfinfusion mit Glucose 5%

Ziel-BZ: 200 mg/dl

Bewusstlosigkeit, kein Venenzugang: Glukagon i.m. od. s.c.

Stationäre Überwachung für 24-72 h

Kausale Therapie: Abklärung und Behebung der Ursache

MYOKARDINFARKT

Angina pectoris (AP): Plötzlich auftretende, thorakale (retrosternale) Schmerzen oder Druckgefühl. Die Angina pectoris ist das Leitsymptom der KHK und wird durch seelische oder körperliche Belastungen ausgelöst. Eine Schmerzausstrahlung (bspw. in den linken Arm) sowie Angst, Unruhe oder vegetative Begleitsymptome sind möglich. Sie kann stabil (selbstlimitierend) oder instabil (progredient) verlaufen.

Stabile AP:

- Reproduzierbare Symptomatik einer Angina pectoris ohne Anhalt für eine klinische Progredienz
- Auslöser: psychische oder körperliche Belastungen, Kälteexposition, geblähter Magen
- Beschwerden klingen i.d.R. nach kurzer Zeit (10 min) oder ggf. nach Gabe von Nitroglycerin innerhalb von 2 min ab.

Instabile AP:

- Retrosternale Schmerzen, die auf eine rasch progrediente, bedrohliche Ischämie hinweisen
- Infarkttypische Symptomatik (in Ruhe oder bei geringster Belastung)
- Länger anhaltende Beschwerden als bei stabiler Angina pectoris (>20 min)
- Verzögertes oder fehlendes Ansprechen auf Nitrate

Pathophysiologie der AP: Arterielle Ischämie als Folge eines Missverhältnisses von O₂-Angebot und O₂-Bedarf der Kardiomyozyten (Koronarinsuffizienz)

Hauptursache (>95%): stenosierende **Atherosklerose** (vermindertes O₂-Angebot)

Passagere Koronarinsuffizienz → Ischämie und Läsionen → AP

Persistierende akute Koronarinsuffizienz → Myokardnekrosen (irreversibel) → MI

Prinzmetal-Angina (vasospastische AP)

- Ätiologie: **passagere Koronarspasmen** (können sowohl in Kombination mit als auch ohne signifikante Koronarstenosen auftreten)
- Typische Beschwerdesymptomatik einer (belastungsunabhängigen!) Angina pectoris
- Auftreten V.a. in den frühen Morgenstunden
- EKG: **Reversible ST-Hebung**
- Labor: **Kein Anstieg von Troponin T oder I**
- Therapie: **Calciumantagonisten (1.Wahl)**, alternativ oder in Kombination Nitrate
- Kontraindikation: **Betablocker!**

Akutes Koronarsyndrom: ist ein Sammelbegriff für **akuten Myokardinfarkt (STEMI, NSTEMI)** und **instabile Angina pectoris**.

STEMI: Akuter Myokardinfarkt mit **signifikanten (≥ 0.1 mV) ST-Hebungen in mind. 2 benachbarten Ableitungen**.

(V1-V6: Vorderwand / II, III, aVF: Hinterwand / I und aVL: Seitenwand des linken Ventrikels)

--- **Linksschenkelblock bzw. Rechtsschenkelblock:** Können ST-Hebungen maskieren und sind bei klinischem Verdacht im Zweifel als STEMI zu werten.

* Generalisierte ST-Hebungen oder ST-Hebungen, die keinem Versorgungsgebiet entsprechen, können bspw. auch im Rahmen einer Perikarditis auftreten.

NSTEMI: Akuter Myokardinfarkt mit anhaltender **infarktspezifischer Symptomatik sowie Troponindynamik**, aber **unauffälligem oder unspezifischem EKG-Befund**.

Aufgrund der begrenzten Ausdehnung des Infarktes zeigt der NSTEMI keine charakteristischen ST-Hebungen im EKG.

Hinweisende Infarktzeichen beim NSTEMI: horizontale oder deszendierende **ST-Senkung** und/oder **T-Inversion**

Myokardinfarkt		Nicht-veränderliche Risikofaktoren
Epidemiologie Inzidenz: <60 Jahre: ♂ > ♀ >75 Jahre: ♀ > ♂ Lebenszeitprävalenz: 4,7% bei 40- bis 79-Jährigen, ♂: 7%, ♀: 2,5% Mortalität ca. 49.000 Patienten pro Jahr Ätiologie Ruptur instabiler, atherosklerotischer Plaques mit anschließender Thrombosierung oder teilweise Okklusion der Koronararterien. Diagnostik EKG: STEMI ST-Hebung; NSTEMI ST-Senkung und/oder T-Inversion Labor: Anstieg von Troponin T/I (Abgrenzung zur AP), CK, CK-Mb (Ausmaß der Zellschädigung), BNP, LDH1/2, Myoglobin, GOT (AST) Koronarangiographie, Echokardiographie Intervention STEMI: Frühstmögliche PCI, falls nicht in 120 Min. verfügbar → medikamentöse Fibrinolyse NSTEMI: Früh-elektive Koronarangiographie (2–72 h), danach Entscheiden über weiteres Vorgehen. Komplikationen Akuter Herztod, HRST, Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem, Rupturen (Herzwandruptur mit Herzbeuteltamponade), kardiogener Schock, Herzinsuffizienz, Ventrikelseptumaneurysma		Veränderliche Risikofaktoren Psychosoziale Faktoren: Stress Lifestyle - Rauchen - Ungesunde Ernährung - Bewegungsmangel Andere Erkrankungen - Diabetes mellitus - Bluthochdruck - Chronische Entzündungen Dyslipidämie (LDL↑; HDL↓)

Klassifikation der MI:

Typ 1: atherosklerotische Plaqueruptur mit Koronarthrombus

(Okklusiv; STEMI und Nicht-okklusiv; NSTEMI)

Typ 2: Sauerstoffdefizit (unabhängig von einer Koronarthrombose, Frauen häufiger betroffen)

Typ 3: Herztod

Typ 4: PCI (perkutane Koronarintervention) -assoziert (während oder unmittelbar nach PCI)

Typ 5: Bypass-assoziert (während oder unmittelbar nach <48 h einer Bypass-OP)

Diagnostik:

KU:

---Inspektion: Zyanose, Blässe, Orthopnoe, Kaltschweißigkeit, peripher kühle Extremitäten,
-verlängerte Rekapillarisationszeit bei kardiogenem Schock
-gestaute Jugulervenen bei Rechtsherzinsuffizienz, Unterschenkelödeme bei HI
---Auskultation: ggf. Mitralinsuffizienz, Holosystolikum, Diastolikum
ggf. bds. feuchte Rasselgeräusche bei Lungenödem

Notfallmäßig 12-Kanal-EKG

Sofort, <10 min nach Erstkontakt!

Wiederholung nach 6 und 12 h

ggf. Ableitung zusätzlicher Kanäle (bei V.a Hinterwandinfarkt)

Labor (so früh wie möglich!): BB, Troponin T/I, CK-gesamt, CK-MB, Myoglobin, D-Dimere, Gerinnungsparameter, TSH, Nierenwerte, BNP, LDH, AST

*** **Troponin** ist der wichtigste Marker für einen akuten Myokardinfarkt! (mehrere Messungen für Troponin benötigt; bei Erstkontakt und nach 3-6 h bzw. nach 1-3 h bei hochsensitiven Troponinassays; hs-cTn)

***Die **CK-MB** korreliert mit der Infarktgröße!

*Im Rahmen der weiterführenden Diagnostik kommen unter Umständen iodhaltige Kontrastmittel zum Einsatz, die bei bestehender Hyperthyreose zu einer Verschlimmerung bis hin zur thyreotoxischen Krise führen können.

**Kreatinin und TSH: Dies muss vor der Verwendung von Kontrastmittel überprüft werden!

*Gerinnungsparameter: Therapeutisch werden beim ACS gerinnungshemmende Medikamente eingesetzt, daher muss eine Gerinnungsstörung ausgeschlossen werden.

Bildgebende Diagnostik der Akutphase:

---**Koronarangiografie:** Diagnosesicherung sowie therapeutische Intervention

STEMI: primäre PCI so schnell wie möglich (soll weniger als 60 min nach Diagnosestellung erfolgen)

NSTEMI: früh-elektiv PCI innerhalb von 2-72 h

---Echokardiografie:

Notfallmäßig bei kardiogenem Schock oder hämodynamische Instabilität

Differenzialdiagnostisch bei nicht-aussagekräftigem EKG (DD: Aortendissektion, akute Rechtsherzbelastung bei LAE, Aortenstenose)

Infarkttypische Befunde: frische, regionale Wandbewegungsstörungen

Darstellung mögliche Komplikationen eines akuten Myokardinfarktes:

Vorderwandaneurysma, Klappeninsuffizienz durch Abriss eines Papillarmuskels,

Perikarderguss, Ventrikel-Ruptur

Differenzialdiagnosen; Red Flags bei Thoraxschmerz

----**Lungenembolie:** plötzlicher Beginn, >20 min anhaltender, **einseitiger, stechender, Atemabhängiger Thoraxschmerz, belastungsabhängige Dyspnoe**, ggf. auch in Ruhe, Tachypnoe, Tachykardie, Hypotonie, **Husten, evtl. Hämoptysen**, Halsvenenstauung, Zyanose, vegetative Symptomatik, **Thromboseanamnese**

----**Spannungspneumothorax:** perakuter Beginn, >20 min anhaltender, **einseitiger, stechender, Atemabhängiger Thoraxschmerz**, ohne Ausstrahlung, **belastungsabhängige Dyspnoe**, ggf. auch in Ruhe, Tachypnoe, Tachykardie, Hypotonie, Husten, Halsvenenstauung, Zyanose, vegetative Symptomatik, **abgeschwächtes Atemgeräusch**, hypersonorer Klopfeschall, **asymmetrische Thoraxbewegungen**

---**Aortendissektion:** plötzlicher Beginn, >20 min anhaltender, **retrosternaler, evtl. wandernder, reißender und viszeraler Vernichtungsschmerz (verstärkt im Liegen) mit Ausstrahlung den Nacken, Rücken oder Abdomen**, Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie, Hypotonie, Husten, Halsvenenstauung, Zyanose, vegetative Symptomatik, **Symptome einer Organmalperfusion (MI, Nierenschädigung, neurologische Ausfälle)**, **Pulsdefizit** (Differenz zwischen tatsächlicher Herzfrequenz (Auskultation) und peripher palpiertem Puls) und **Seitendifferenz bei Blutdruck**

----**Perikardtamponade:** plötzlicher Beginn, >20 min anhaltender, **retrosternaler, dumpfer, drückender, Atemabhängiger Thoraxschmerz**, ohne Ausstrahlung, **vor allem belastungsabhängige Dyspnoe**, ggf. in schweren Fällen auch Ruhedyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie, Hypotonie, Husten, Halsvenenstauung, Zyanose, vegetative Symptomatik, **Oberbauchschmerzen**, Hepatomegalie; **akute Stauungsleber, Heiserkeit, Schluckauf, Dysphagie, Emesis**

----**Boerhaave-Syndrom:** plötzlicher Beginn, >20 min anhaltender, **retrosternaler Vernichtungsschmerz mit Ausstrahlung in den Rücken**, Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie, Hypotonie, Husten, Zyanose, vegetative Symptomatik, **explosionsartiges Erbrechen**, Knistern bei Palpation durch Mediastinalemphysem

Therapie der MI:

-----**Revaskularisation:**

STEMI:

Primäre PCI (soll weniger als 60 min nach Diagnosestellung erfolgen): PTCA mit Ballondilatation oder Stentimplantation

Falls Primäre PCI innerhalb von 2 h nach STEMI-Diagnose nicht verfügbar ist: Fibrinolyse
Bei PCI-ungeeigneter Anatomie: aortokoronare Bypass-OP

NSTEMI:

früh-elektiv Koronerangiografie innerhalb von 2-72 h: je nach Befund primäre PCI→PTCA mit Ballondilatation oder Stentimplantation oder aortokoronare Bypass-OP

Medikamente:

-----**Thrombozytenaggregationshemmung und Antikoagulation;**

NSTEMI/IAP:

Bei passendem klinischem Bild; sofortiger Beginn mit ASS, ggf. Erweiterung mit P2Y12-Inhibitor (Abhängig vom Befund der Koronarangiografie)

Antikoagulations der Wahl: Fondaparinux , Während PCI zusätzlich; UFH

STEMI:

sofortiger Beginn mit ASS, zusätzlich bei sicherer EKG-Diagnose P2Y12-Inhibitor (=ADP-Rez-Hemmer; Ticagrelor, Prasugrel, Clopidogrel)

Antikoagulations der Wahl: UFH (unfraktioniertes Heparin) während der primären PCI

----**Medikamentöse Fibrinolyse:** sollte in Deutschland nur in Einzelfällen nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung unter Einbeziehung von Alternativen (bspw. verspätete primäre PCI) erfolgen! (durch Tenecteplase od. Streptokinase)

Postinterventionelle Nachsorge:

Auskultation, ggf. Duplex-Sono, EKG-Monitoring (für min. 24 h), routine-Labor, transthorakale Echo

Komplikationen:

Frühkomplikationen (innerhalb der ersten Tage): plötzlicher Herztod, Herzrhythmusstörungen, akute HI, Rupturen, kardiogener Schock

Spätkomplikationen: arterielle Embolien (Risiko für Apoplex), Reinfarkt, Perikarditis (Früh-; innerhalb der ersten Woche oder Spätperikarditis, Herzinsuffizienz

****Postmyokardinfarkt-Syndrom (Spätperikarditis, Dressler-Syndrom):** Mehrere Tage bis Wochen nach Infarkt ereignis auftretende **abakterielle** Herzbeutelentzündung (evtl. mit Pleuritis), **entsteht durch autoimmune Genese** (Antikörper gegen Herzmuskelzellen), Therapie: NSAR, Glucocorticoide

****Vernichtungsschmerz:** Als Vernichtungsschmerz werden akut auftretende, stärkste Schmerzen bezeichnet, die bei den Betroffenen ein Gefühl der Ausgeliefertheit und Hilflosigkeit auslösen und zu **massiver Todesangst** führen können

***Orthopnoe:** Verstärkte Dyspnoe in liegender Position, die zur aufrechten Haltung des Thorax zwingt; zusätzlich beobachtet man den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, aus der sich günstigere hydrostatische Verhältnisse ergeben, die eine tiefere Einatmung erlauben.

HERZINSUFFIZIENZ

Klinisches Syndrom: Folge struktureller oder funktioneller Veränderungen des Herzens, die zu einer Reduktion des Herzzeitvolumens (HZV) führen.

****Herzzeitvolumen: Blutvolumen, das pro Zeiteinheit vom Ventrikel ausgeworfen wird.**

Das Herzzeitvolumen (HZV) wird meist in Liter pro Minute angegeben und dann als Herzminutenvolumen (HMV) bezeichnet.

Es berechnet sich aus Schlagvolumen $\times$ Herzfrequenz.

ÄTIOLOGIE:

Häufige Ursachen:

- ischämische Kardiomyopathie (**koronare Herzkrankheit**, MI, Ventrikelseptumaneurysma),
- arterielle Hypertonie

****KHK + art. HT sind gemeinsam für 70-90% der Fälle von chronischer HI verantwortlich!**

Seltenere Ursachen:

- Herzrhythmusstörungen (AV-Blockierungen, VHF)
- Herzklappenerkrankungen
- Perikardenerkrankungen (Perikarditis, Perikarderguss)
- Nicht-ischämische Kardiomyopathie
- Nierenerkrankungen
- Infektiöse Ursachen: Lyme-Karditis, Myokarditis
- Hypothyreose oder Hyperthyreose
- systemische Erkrankungen mit kardialer Beteiligung: Amyloidose, SLE, Polyarteriitis nodosa

KLASSIFIKATION:

Nach LVEF:

- HI mit **erhaltener** linksventrikulärer Ejektionsfraktion: **LVEF $\geq$ 50%**
- HI mit **gering reduzierter** linksventrikulärer Ejektionsfraktion: **LVEF 41-49%**
- HI mit **reduzierter** linksventrikulärer Ejektionsfraktion: **LVEF $\leq$ 40%**

Nach subjektiven Beschwerden (NYHA) *****

NYHA-Stadium:

I: Herzerkrankung ohne körperliche Limitation

II: Herzerkrankung mit geringer körperlicher Limitation (Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung z.B. Treppensteigen, Bergaufgehen)

III: Herzerkrankung mit höhergradiger körperlicher Limitation (Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung z.B. Gehen in der Ebene)

IV: Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe

Nach Verlauf:

- akute HI
- chronische HI

Nach Pathophysiologie:

- systolische HI:** Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels reduziert
- diastolische HI:** Relaxationsfähigkeit des Herzmuskels reduziert
- kombinierte systolische und diastolische HI**

Nach betroffenem Ventrikel:

- Linksherzinsuffizienz**
- Rechtsherzinsuffizienz**
- Globalinsuffizienz**

*** Die häufigste Ursache einer Rechtsherzinsuffizienz ist die postkapilläre pulmonale Hypertonie infolge einer Linksherzinsuffizienz (durch den anhaltenden Rückstau von Blut).**

* Eine isolierte Rechtsherzinsuffizienz ist selten, kann aber bspw. bei akuter Lungenembolie, Herzklappenerkrankungen, Rechtsherzinfarkt, arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie oder Cor pulmonale auftreten.

Nach Kompensationszustand:

- Kompensierte HI:** chronische HI mit guter Symptomkontrolle und Normovolämie
- Dekompensierte HI:** plötzliche oder allmähliche Verschlechterung einer chronischen Herzinsuffizienz

SYMPTOME:

Leistungsminderung

- Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Schwächegefühl**
- verminderte Belastungstoleranz und verlängerte Erholungszeit

Dyspnoe

- Ggf. Tachypnoe, **Orthopnoe** und/oder Bendopnoe (Kurzatmigkeit beim Vorwärtsbeugen)

Periphere Ödeme (nur bei Rechtsherzinsuffizienz)

- Lokalisation schwerkraftabhängig: Initial i.d.R. an Fußrücken, Knöcheln und/oder prätibial, ggf. **Nykturie**

Änderungen des Körpergewichts

- Gewichtszunahme >2 kg/Woche ohne nutritive Ursache** (Ausdruck einer zunehmenden Hypervolämie)
- Gewichtsverlust: Prognostisch schlechtes Zeichen bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz, kardiale Kachexie

Asthma cardiale: Lageabhängige, i.d.R. nächtliche Episoden schwerer Atemnot mit Husten (pulmonale Stauung → reflektorischen Bronchospasmus)

Gastrointestinale Symptome: Appetitlosigkeit, Völlegefühl, Übelkeit, Bauchschmerzen

Neurologische Symptome: Schwindel, Verwirrtheit, Schlafstörungen, Depression

Kardiologische Symptome: Palpitationen, Sinustachykardie, Arrhythmien, Synkopen

Hautsymptome: Blässe, kalte Haut, ggf. periphere Zyanose, Schwitzen

***Die frühesten Symptome sind meist Fatigue und Belastungsdyspnoe.

SYSTEMATIK VON HERZINSUFFIZIENZSYMPTOMEN:

Vorwärtsversagen:

---Vorwärtsversagen des linken Herzens:

HZV ↓ ---- Perfusion der Körperkreisläufe ↓ ---- Versorgung der Zielorgane mit sauerstoffreichem Blut ↓

---Vorwärtsversagen des rechten Herzens:

HZV ↓ ---- Perfusion der Lungenkreisläufe ↓ --- Füllung des linken Herzens ↓

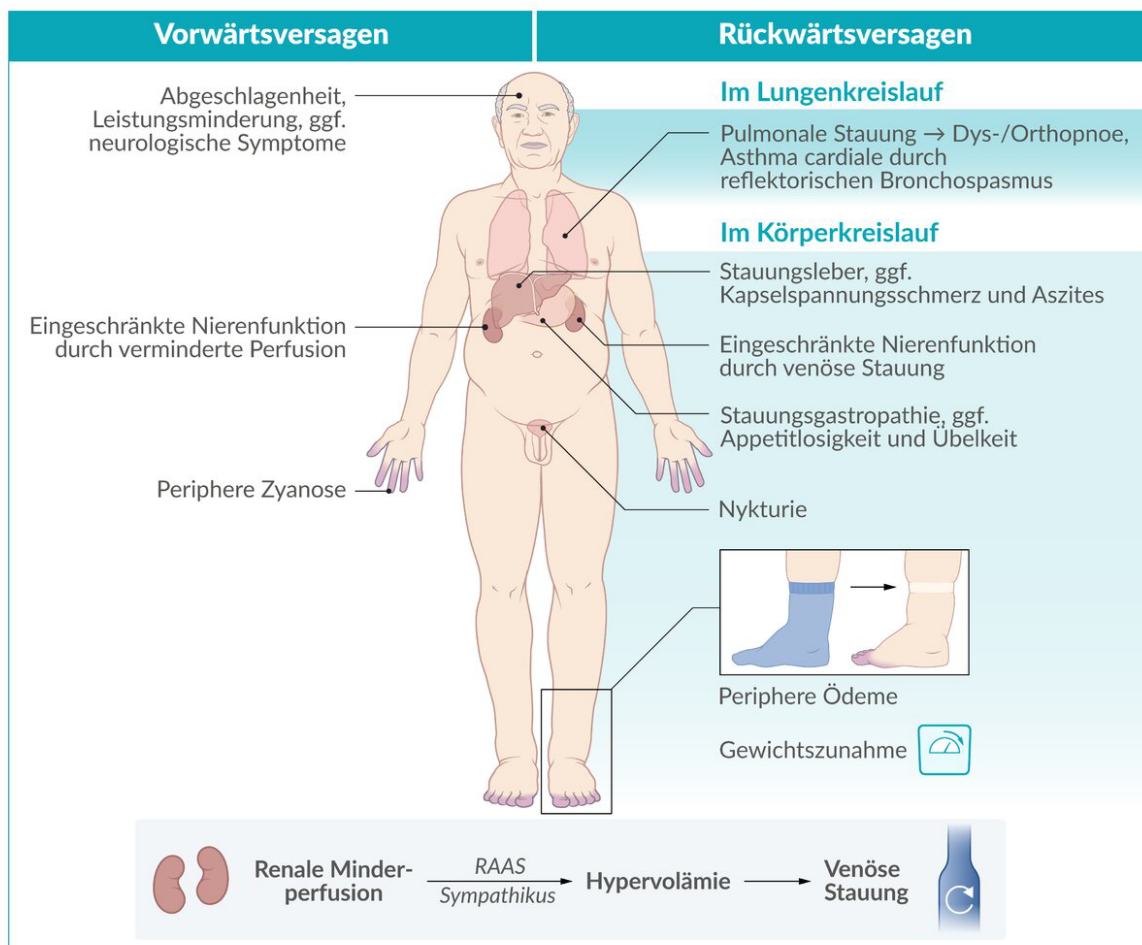
Rückwärtsversagen:

---Rückwärtsversagen des linken Herzens:

Venöse Stauung im Lungenkreislauf → Hydrostatischer Druck in den Lungenkapillaren ↑ → Flüssigkeitsaustritt in die Alveolen und/oder das Interstitium

---Rückwärtsversagen des rechten Herzens:

Venöse Stauung im Körperkreislauf → Hydrostatischer Druck in den Kapillaren ↑ → Flüssigkeitsaustritt in das Interstitium und **Entwicklung stauungsbedingter Organschäden**



DIAGNOSTIK:

Anamnese;

- Vorerkrankungen: Insb. KHK, MI, art. HT, D.m., Familienanamnese
- kurzfristig erfolgter Änderungen einer bestehenden Dauermedikation
- Gewichtszunahme
- Alkohol und Drogenkonsum

Körperliche Untersuchung;

- Periphere Ödeme, Aszites, Hepatomegalie, Herzspitzenstoß
- Tachypnoe, feuchte Rasselgeräusche, abgeschwächtes Atemgeräusch über den basalen Lungenabschnitten bei Pleuraerguss
- schwacher und/oder unregelmäßiger Puls, Tachykardie
- gestaute Venen bei venöser Stauung, Hepatojugulärer Reflux

Labordiagnostik;

---**BNP oder NT-proBNP** (Brain Natriuretic Peptide bzw. N-terminales pro BNP): **Freisetzung aus Herzmuskelzellen bei vermehrter Dehnung der Herzkammern**

****BNP** wirkt vasodilatatorisch und natriuretisch, **NT-proBNP** hingegen ist ein biologisch inaktives Spaltprodukt.

Normale Werte machen eine klinisch relevante Herzinsuffizienz unwahrscheinlich (hoher negativer prädiktiver Wert).

Stark erhöhte Werte sprechen für eine Herzinsuffizienz.

Bei leicht erhöhten Werten ist eine Interpretation schwierig, weil es mit steigendem Lebensalter oder bspw. bei Erkrankungen der Leber und Nieren zu einer unspezifischen Zunahme der Werte kommen kann (niedriger positiv prädiktiver Wert).

****DD** bei erhöhtem BNP / NT-proBNP: HI, LE, pulmonale HT, Nieren- und Lebererkrankungen

- HB, Ferritin, Transferrinsättigung (Detektion von Anämie)
- Troponin bei V.a. MI
- Kreatinin, Harnstoff, eGFR, Harnsäure
- Elektrolyte
- Albumin
- BZ, HbA1C, Urinstatus
- Transaminasen und Cholestaseparameter, Quick-Wert/ INR
- TSH
- Entzündungsparameter bei Hinweisen auf Infektionen

EKG; unspezifische Veränderungen

Transthorakale Echokardiografie: Basisdiagnostik bei Herzinsuffizienz *****

---**Beurteilung folgender Strukturen:**

Perikardhöhle, Herzmuskelmasse, LVEF, Wandbewegungen, Herzklappen, Durchmesser und Volumina der Herzhöhlen, diastolische Funktion

*LVEF Normalbefund: $\geq 54\%$ bei Frauen, $\geq 52\%$ bei Männern

Röntgen-Thorax;

---Kardiomegalie:

Herz-Thorax-Quotient > 0.5 (Quotient aus maximalem Herzdurchmesser im p.a.-Bild und maximalem inneren Thoraxdurchmesser)

linksbetonte Vergrößerung des Herzens (sog. Holzschuhform)

---interstitielles Lungenödem:

gestaute Hilusgefäße, interstitielle Verschattungen, Kerley-Linien (A-B), Pleuraerguss

---alveoläres Lungenödem:

Alveoläre Verschattungen, positives Bronchopneumogramm (sichtbare luftgefüllte Bronchien)

Kardio-MRT: insb. Bei V.a. Myokarditis

Invasive Diagnostik: Koronarangiografie (bei KHK), Rechtsherzkatheter (bei pulmonale HT)

THERAPIE

******Medikamentöse Therapie-4-Säulen-Modell:**

Grundprinzip; Medikamentöse Basistherapie mit mind. 4 Substanzklassen (NYHA St II-IV)

---ACE-Hemmer / AT1-Rezeptor-Blocker (Nur bei ACE-Hemmer Unverträglichkeit) / ARNI

---Betablocker

---Mineralocorticoidrezeptor-Antagonist (Nicht bei Hyperkaliämie oder GFR < 30)

---SGLT2-Inhibitor

*Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie empfiehlt bei Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion bereits initial eine Kombinationstherapie mit 4 prognoseverbessernden Substanzklassen (ACE-Hemmer, Betablocker, Mineralocorticoidrezeptor-Antagonist und SGLT2-Inhibitor)

*Prognoseverbessernde Medikamente: ACE-Hemmer, AT1-Rezeptor-Blocker, Betablocker, Mineralocorticoidrezeptor-Antagonisten, ARNI, SGLT2-Inhibitoren, Ivabradin!

*Symptomverbessernde Medikamente: Diuretika, Eisenpräparate, Digitalisglykoside

Diuretika;

Indikation: Klinische Zeichen einer Flüssigkeitsretention (in allen Stadien)

Schleifendiuretika (Furosemid, Torasemid) und Thiazide

Invasive Therapie:

--Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)

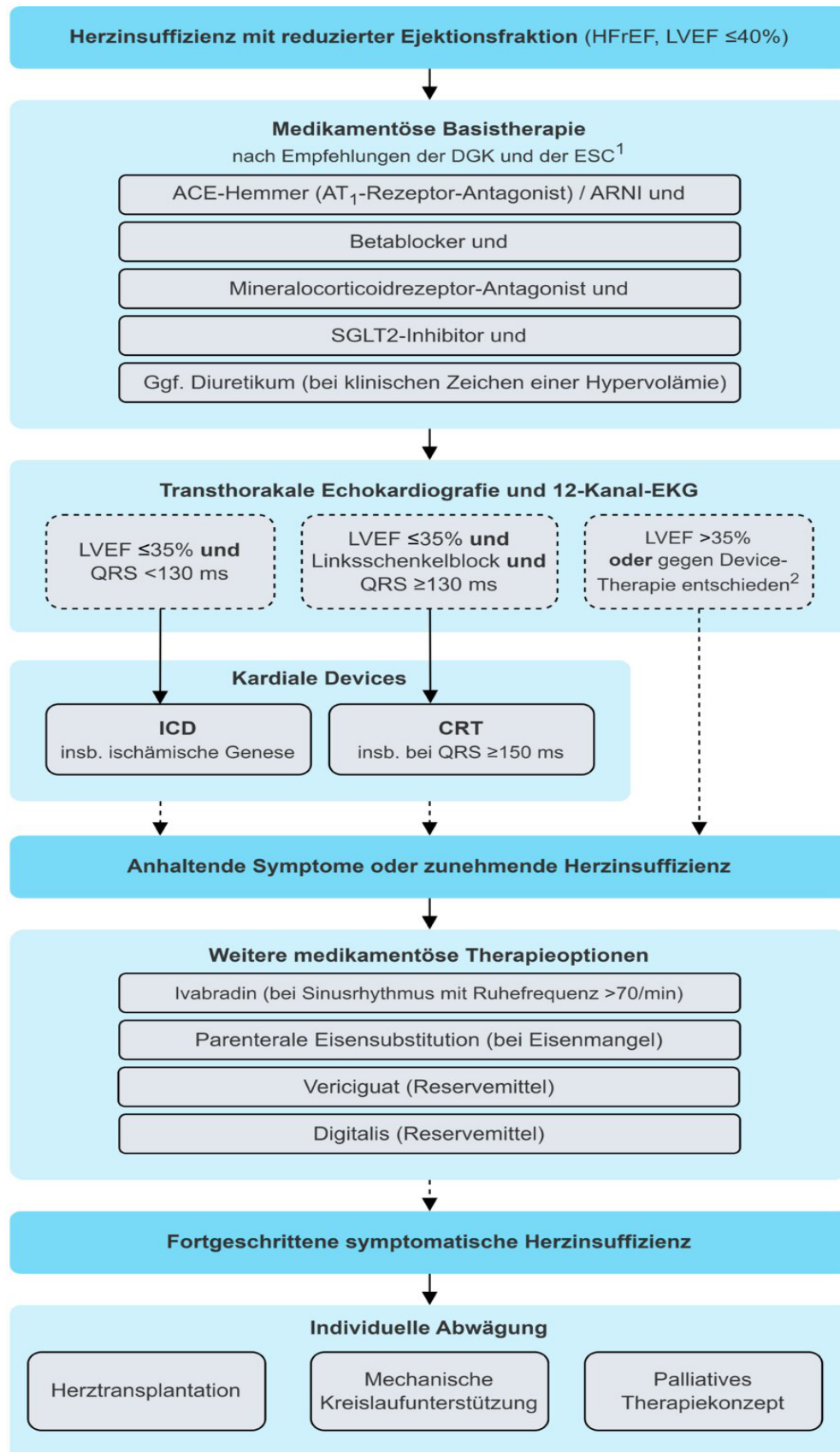
--Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD)

--Koronarrevaskularisation durch PTCA oder Bypass-OP

--Herztransplantation

Komplikationen:

Kardiale Dekompensation, Kardiorenale Syndrome (HI-bedingte Nierenschädigung), Arrhythmien, Kardiogener Schock, Thrombenbildung mit Risiko für Thromboembolien bei VHF, zentrales Schlafapnoe-Syndrom, Stauungsdermatitis, Stauungspneumonie



¹ Die Nationale VersorgungsLeitlinie (NVL) empfiehlt abweichend ein Vorgehen nach Stufenschema. Insb. hinsichtlich der Gabe von ARNI, Mineralocorticoidrezeptor-Antagonisten und SGLT2-Inhibitoren bestehen Unterschiede.

² Bspw. Lebenserwartung ≤1 Jahr, fehlende Indikation, ICD bei nicht-ischämischer Genese oder individuelle Entscheidung Betroffener

Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Ätiologie:

---Ätiologie der chronischen pAVK: **Atherosklerose: In ca. 95% ursächlich**

Weitere Ursachen: Vaskulitis (z.B. Thromboangiitis obliterans), traumatische Gefäßverletzungen, fibromuskuläre Dysplasie

---Ätiologie akuter arterieller Verschlüsse einer Extremität:

Embolien (ca.80%, v.a. kardialer Genese)

Thrombosen (ca. 20%)

Risikofaktoren: Rauchen, art.HT, DM, Hyperlipidämie

Klassifikation:

****Befall der unteren Extremität (über 90% der Fälle)**

---pAVK vom **Beckentyp** (ca. 35%): (meist bei Rauchern)

Stenosen im Bereich von **A.abdominalis** und Aa. iliacae

Lokalisation der Symptome: Gesäß, Oberschenkel

---pAVK vom **Oberschenkeltyp** (ca. 50%):

Stenosen im Bereich von **A. femoralis** und A. poplitea

Lokalisation der Symptome: Unterschenkel (Wadenschmerzen!)

----pAVK vom **Unterschenkeltyp** (ca. 15%): (meist bei Diabetikern)

Stenosen **distal der A.poplitea (A. tibialis ant. oder post.)**

Lokalisation der Symptome: Fuß (Schmerzen in den Fußsohlen und Zehenspitzen)

Akraler Typ: selten als Unterform des Unterschenkels verwendet, wenn ein isolierter Verschluss von Zehenarterien vorliegt

----pAVK vom Mehretagentyp

Stenosen in proximalen und distalen Bein- und Fußarterien (Mischtyp)

Befall der oberen Extremität (weniger 10% der Fälle)

----pAVK vom Schultertyp (ca. 30%): Stenosen im Bereich von A. subclavia und A. axillaris

----pAVK vom digitalen Typ (ca. 70%): Stenosen im Bereich der Aa. digitales

Symptome/Klinik:

****Leitsymptom: Claudicatio intermittens**

Belastungsabhängige, krampfartige Ischämieschmerzen

Besserung durch Tieflagerung und Pausen

Häufig verbunden mit Schwäche- und Kältegefühl

****Symptome bei kritischer Extremitätenischämie:**

Ischämischer Ruheschmerz (meist Vorfuß)

Tropische Störungen (häufig an der Außenseite des Unterschenkels, am Außenknöchel, sehr schmerzhaft): Gangrän, Ulzera (*Ulcus cruris arteriosum*), Nekrosen
Blasse (Pallor), kühle Haut (Hypothermie)
Nicht tastbare Pulse

****STADIEN DER PAVK NACH FONTAINE:**

Stadium I: Beschwerdefrei, meist klinischer Zufallsbefund (z.B. fehlende periphere Pulse)

Stadium II: Belastungsschmerz (Claudicatio intermittens)

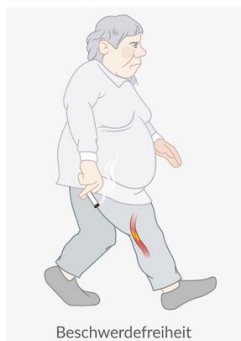
Ila: schmerzfreie Gehstrecke > 200 m

Ilb: schmerzfreie Gehstrecke < 200 m

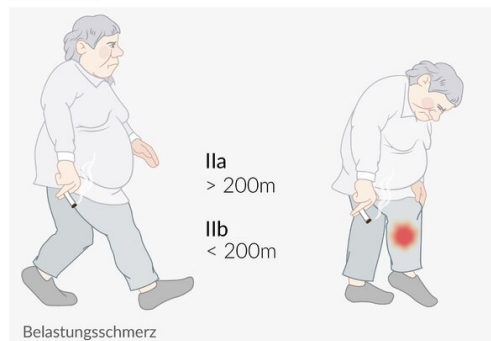
Stadium III: ischämischer Ruheschmerz

Stadium IV: Tropische Störungen (Gangrän, Ulzera (*Ulcus cruris arteriosum*), Nekrosen)

Stadium I



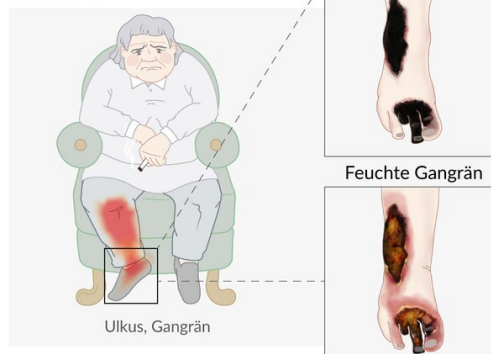
Stadium II



Stadium III



Stadium IV



DIAGNOSTIK:

****körperliche Untersuchung:**

-----Inspektion: Hausfarbe (Blass, ggf. zyanotisch), verringerte Schweißbildung, tropische Störungen

-----Auskultation der Extremitäten im Seitenvergleich: systolische Stenosegeräusch (ab Stenosen 60-70 %)

-----Palpation der Extremitäten im Seitenvergleich: verringerte Temperatur, Pulsstatus aller Gefäßgebiete inkl. Kapillerpuls an Zehen und Fingern

****A. femoralis, A. poplitea, A. brachialis, A. radialis, A. carotis communis, A. temporalis

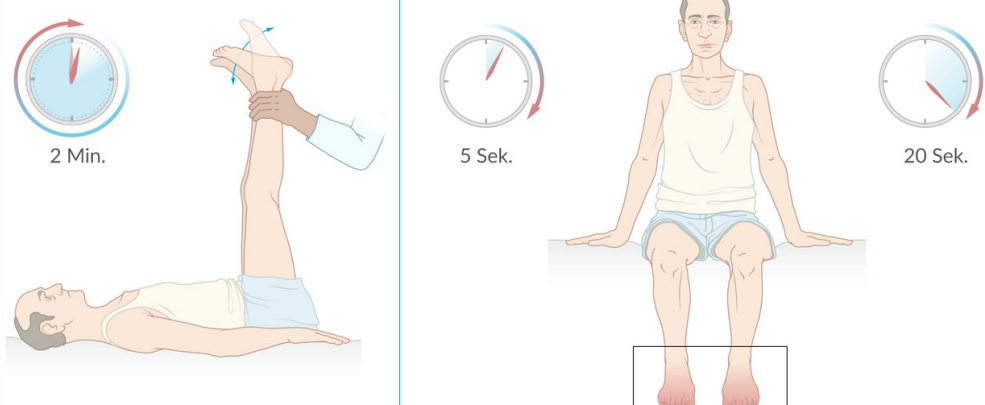
****Fußpulse: A. dorsalis pedis (Lateral der Sehne des M.ext. hallucis longus), A.tibialis posterior (hinter dem Innenknöchel)

*Die A. dorsalis pedis ist die Fortsetzung der A. tibialis anterior. Die A. tibialis anterior kann proximal der A. dorsalis pedis auf Höhe des Sprunggelenks palpiert werden.

* Bei der durch eine Mikroangiopathie ausgelösten pAVK (bspw. im Rahmen eines Diabetes mellitus) können die Fußpulse weiterhin tastbar sein!

-----Blutdruckmessung der oberen Extremitäten im Seitenvergleich

-----Ratschow-Lagerungsprobe: wird die reaktive Hyperämie und Venenfüllung der Füße beurteilt. Normal: Leichte reaktive Hyperämie innerhalb von ca. 5 Sekunden, Venenfüllung innerhalb von ca. 20 Sekunden; bei Vorliegen einer pAVK dauert dies deutlich länger. Je intensiver jedoch der Grad der reaktiven Hyperämie ist, desto stärker ist der Sauerstoffmangel im Gewebe.

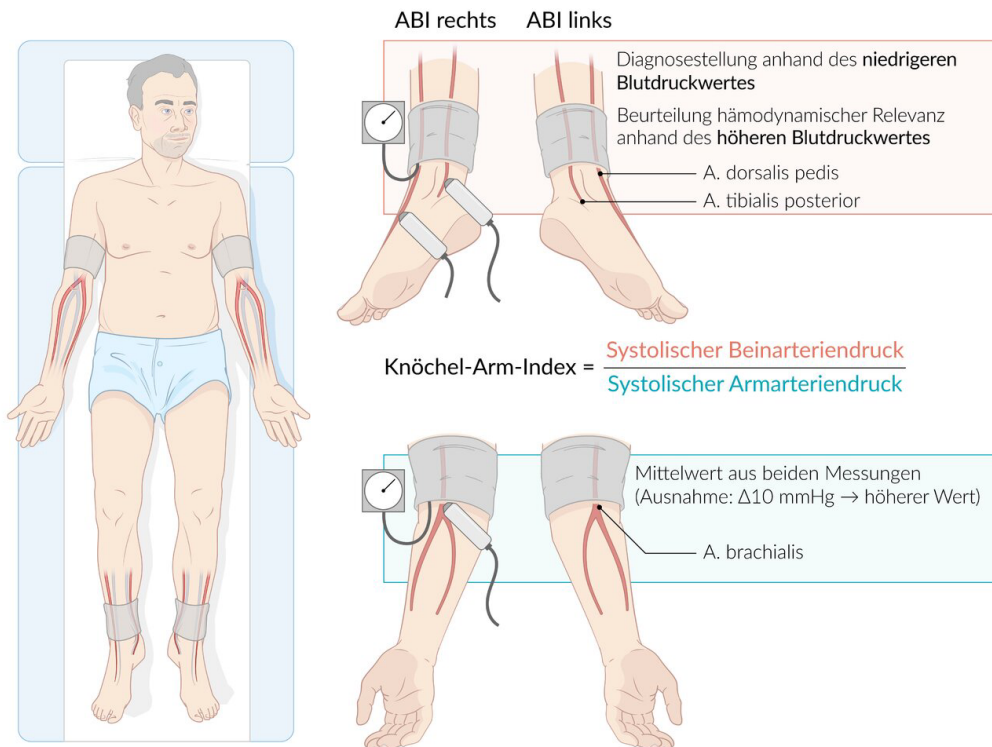
Durchführung				
Physiologisch			Rötung	Venenfüllung
Pathologisch (pAVK rechts)			Verzögerte Rötung	Verzögerte Venenfüllung

----Knöchel-Arm-Index (Doppler-Verschlussdruckmessung):

Systolischer RR des Unterschenkels / systolischer RR des Oberarmes: Verhältnis von systolischer Beinarteriendruck zu Armarteriendruck

Durchführung: Im Liegen und nach 10 Minuten Ruhe wird an Oberarm und Unterschenkel mittels Blutdruckmessung und Doppler-Sonografie ermittelt, ab welchem Druck wieder Blut durch die jeweilige Arterie fließt (systolischer RR) und der Quotient der beiden Werte gebildet.

<0.9: Stenose, Normwert: 0.9-1.2



****Labor: BB, BSG, CRP, D-Dimere, Glucose, HbA1C

****Bildgebung

----Farbkodierte Duplexsonografie (FKDS): Ultraschalluntersuchung, die farblich die Richtung des Blutstroms in Bezug auf den Schallkopf, die Flussgeschwindigkeit des Blutes sowie Strömungsturbulenzen anzeigt.

FKDS: Diagnostische Methode der ersten Wahl zur Beurteilung von Aorta, Ästen der Aorta, Beckenarterien, Beinarterien

----Angiografie

MR- /CT-Angiografie: Bei nicht ausreichend beurteilbarem Befund der FKDS

DSA (Digitale Subtraktionsangiografie): Goldstandard,

*Bei aussagekräftiger FKDS ist die DSA unter Interventionsbereitschaft bildgebende Untersuchung der Wahl

CO2- Angiografie: Als Alternative zur DAS bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz

Differenzialdiagnosen: TVT, Polyneuropathie, Thrombophlebitis, akuter arterieller Extremitätenverschluss

Therapie: Je nach Stenosegrad und Lokalisation der Stenose können wir das medikamentös oder operativ behandeln.

Alle Stadien: Nikotinverzicht, Diät, normale Blutzucker-, Blutdruck- und Cholesterinwerte

St. I und II: regelmäßiges Gehtraining zur Verbesserung der Kollateralisation

*Bei kritischer Extremitätenischämie ist ein Gehtraining kontraindiziert!

St. IV: strukturierte Wundbehandlung und Druckentlastung

Medikamentöse Therapie der pAVK:

Ab St. I: Statine (immer!), Blutdruckeinstellung (ACE-Hemmer od. Kalziumantagonisten), Blutzuckereinstellung (<140/90 mmHg)

Ab St. II: + ASS oder Clopidogrel

Im St. III, falls Revaskularisation nicht möglich ist; Prostanoid

Ab St. III, falls möglich: Revaskularisation;

Interventionelle Standardverfahren: Perkutane transluminale Angioplastie (PTA) mit Ballondilatation od. Stent-Einlage

Operative Verfahren:

----**Thrombendarteriektomie (TEA; Desobliteration):** Thrombus und Wandschicht der Arterien wird ausgeschält.

----Bypass-OP: Überbrücken meist mit V. saphena magna

Wenn interventionelle od. operative Revaskularisation nicht möglich ist: Prostanoid (PG E1)

Ab St. IV: Bei kritischer Ischämie und Infektion; systemische Antibiose, Wundbehandlung

KOMPLIKATIONEN:

Wundinfektion, Sepsis, Nekrosen, Ulzera (Ulcus cruris arteriosum), Gangrän

akuter arterieller Extremitätenverschluss

arteriosklerotischer Zweiterkrankungen: MI, Apoplex

*****Worauf müssen wir achten, wenn der Pat. art. HT und pAVK hat?**

-----Wir müssen noch A. carotis aufgrund des erhöhten Risikos eines Hirninfarkts untersuchen, um die Stenose zu bestätigen oder auszuschließen.

TVT

****Ein stenosierendes oder verschließendes Blutgerinnsel in einer tiefen Vene (Phlebothrombose).**

Risikofaktoren:

- Phlebothrombose oder Lungenembolie in der Anamnese
- Immobilisation
- Adipositas
- Alter > 60 J
- aktive Malignome
- Antiphospholipid-Syndrom (erworbene Form der Thrombophilie)
- Östrogen Therapie, Pille
- Schwangerschaft
- Hereditäre Thrombophilie (z.B. F-V-Leiden-Mutation)

Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Venenthrombose nach Wells:

- aktive Krebserkrankung (1)
 - frühere TVT (1)
 - Lähmung oder kürzliche Immobilisation der Beine (1)
 - Bettruhe > 3 Tage oder große chirurgische OP < 12 Wochen (1)
 - Schmerz oder Verhärtung entlang der tiefen Venen (1)
 - Schwellung des gesamten Beines (1)
 - Umfang eines Unterschenkels > 3cm größer als Gegenseite (1)
 - Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein (1)
 - Sichtbare Kollateralvenen (1)
 - Alternative Diagnose mind. ebenso wahrscheinlich wie TVT (2)
- >=2: hoch Wahrscheinlichkeit für TVT

TVT nach Gefäß;

- Beinvenenthrombose
- Hirnvenenthrombose
- Mesenterialvenenthrombose

Lokalisation der Beinvenenthrombose:

- Beckenvenenthrombose** ca. 10-20% (oberhalb des Lig. inguinale)
 - Oberschenkelvenenthrombose** ca. **50% (zwischen Lig. inguinale und Fossa poplitea)**
 - Popliteavenenthrombose** ca. 10-20% (im Bereich der Fossa poplitea bis zur Trifurkation in die Unterschenkelvenen)
 - Unterschenkelvenenthrombose** ca. 20-30% (unterhalb der Trifurkation)
- *Je proximaler eine Thrombose, desto höher das Embolie- und Rezidivrisiko!

Pathophysiologie; Virchow-Trias

****Die Virchow-Trias beschreibt die drei wesentlichen pathophysiologischen Ursachen, die zur Entstehung einer Thrombose führen.**

1.Schädigung der Gefäßendothels: Entzündlich, traumatisch, autoimmune Erkrankung, OP

2. Herabsetzung der Blutströmungsgeschwindigkeit (Hypozirkulation, Stase): Varizen, äußerer Druck auf Extremität, Immobilisation (postoperativ, Langstreckenreise, Bettlägerigkeit, Lähmungen), Arrhythmien, lokale Wärmeanwendung

3. Veränderungen der Blutzusammensetzung (Hyperkoagulation): gesteigerte Adhäsionstendenz der Thrombozyten, erblich oder medikamentös bedingte Verstärkung der Blutgerinnung (Thrombophilie, Gerinnungsstörungen, Volumenmangel, Leukämie, Tumorerkrankungen)

Symptome;

Typische Trias (nur in 10% der Fälle): Schwellung, dumpfer Schmerz, Zyanose

Überwärmung

Schweregefühl/Spannungsgefühl

Verstärkte Venenzeichnung

Bei LE: plötzlich auftretende Luftnot, Schwindel- und Schwächegefühl

Diagnostik;

---Klinische Untersuchungsbefunde *****

Meyer-Zeichen: Wadenkompressionsschmerz

Homans-Zeichen: Wadenschmerz bei Dorsalextension des Fußes

Payr-Zeichen: Fußsohlenschmerz bei Druck auf mediale Fußsohle

Seitendifferente Beinumfang >3 cm

---Laborbefunde

D-Dimere erhöht (Normwert: <0.4 µg/ml), BSG-Erhöhung, Leukozytose

*Unspezifisch! **Ein normaler D-Dimer-Wert schließt eine TVT oder LE nahezu aus** – erhöhte D-Dimere können jedoch viele Ursachen haben (bspw. MI, DIC (Verbrauchskoagulopathie), Sepsis, Leberzirrhose, postoperativ, rheumatischen Erkrankungen, Tumoren, Leukämie, Schwangerschaft, Wundheilung)

** In der Situation einer hohen klinischen Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Phlebothrombose (z.B. Wells-Score hoch) ist die D-Dimer-Bestimmung nicht mehr sinnvoll. Es kann direkt zur bildgebenden Untersuchung übergegangen werden.

---Bildgebende Verfahren

-Goldstandard: Farbduplex-Kompressionssonografie *****

**Von der Leistenregion nach distal werden die tiefen Beinvenen in Abständen von wenigen Zentimetern durch Ausüben von Druck mit dem Schallkopf auf ihre Komprimierbarkeit geprüft. Das Lumen einer normalen Vene ist vollständig komprimierbar.

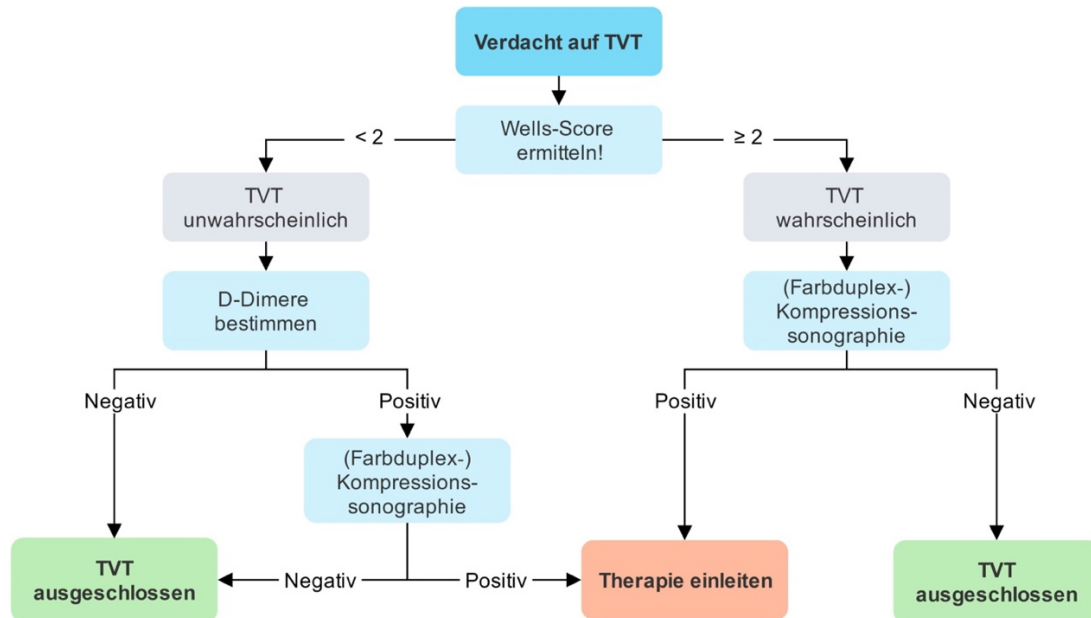
-Phlebografie: Untersuchungsverfahren zur Darstellung der Venen mit Röntgenstrahlen

*Nach Kontrastmittelinjektion in eine Fußrückenvene (V. dorsalis pedis) wird das Venensystem durch Röntgenaufnahmen dargestellt. Nicht mehr überall als Standarddiagnostik verfügbar, kann bei sonografisch nicht eindeutigen Befunden und ggf. zur Vorbereitung einer rekanalisierenden Maßnahme zwecks Darstellung des gesamten Venensystems herangezogen werden.

---Weiterführende Diagnostik;

---Tumorsuche bei Thrombosen mit unklarer Ätiologie (insb. ab dem 50. Lj.)

---Thrombophilie-diagnostik bei Jungen, ungewöhnlicher Lokalisation, positive Familienanamnese



Differenzialdiagnosen:

Muskelfaserriss und posttraumatische Schwellungszustände/Hämatom

Kompartiment-Syndrom

Lymphödem

Erysipel

Thrombophlebitis

Therapie:

---Kompressionsbehandlung für mindestens 3 Monate:

initial durch **elastischen Wickelverband**, im Verlauf (nach Abschwellung) **tagsüber angepasster Kompressionsstrumpf**

*Bei fortbestehender venöser Insuffizienz sollte die Kompressionstherapie auch darüber hinaus fortgeführt werden.

---Medikamentös: Antikoagulation für mindestens 5 Tage

--1.Wahl: **Niedermolekulares Heparin s.c. (NMH; Dalteparin, Enoxaparin) oder Fondaparinux s.c. (Synthetisches Heparin-Analogon) ******

--**Unfraktioniertes Heparin (UFH) s.c/ i.v.** (Bei geplanter OP/ Intervention zur Rekanalisation und bei schwerer Niereninsuffizienz)

--**Direkte orale Antikoagulantien (DOAK; Rivaroxaban, Apixaban)**

----Maßnahmen zur Rekanalisierung: **Thrombektomie** (chirurgisch / interventionell)

Indikation: Beckenvenenthrombosen mit ausgeprägter Symptomatik und

Plegmasia coerulea dolens (Hochakuter Verschluss aller Venen einer Extremität)

---**Vena-cava-Filter:** Interventionelle Anlage eines Filters in die V. cava inferior, um embolisches Material aufzufangen und eine Lungenembolie zu verhindern

Indikation: Rezidivierende Lungenembolien trotz adäquater Antikoagulation und **Kontraindikationen für eine Antikoagulation** bei Personen mit TVT und hohem Risiko für eine Lungenembolie

----**Sekundärprohylaxe:** Auf die initiale Antikoagulation folgt eine geeignete Erhaltungstherapie zur Verhinderung früher Rezidive; **mind. 3 oder eher 6 Monate** (je nach Genese, Lokalisation, Risikofaktoren und Komorbidität)

---**Direkte orale Antikoagulantien (DOAK)**

---**Vit-K-Antagonisten (Ziel INR: 2-3)**

* Vitamin-K-Antagonisten haben initial eine prokoagulatorische Wirkung. Wenn sie zur Erhaltungstherapie eingesetzt werden sollen, muss die Gabe von Heparin daher fortgesetzt werden, bis ein über 24 h konstanter INR >2 erreicht werden konnte.

---**Niedermolekulare Heparine (NMH)**

Komplikationen:

Lungenembolie

Postthrombotisches Syndrom (chronische Rückfluss, Stau)

Rezidiv

Ausbreiten der Thrombose

Thromboseprophylaxe: NMH (möglichst bevorzugen), UFH, DOAK

---Bei operativen Eingriffen;

7 Tage nach viszeralchirurgischen Eingriffen

11–14 Tage nach Kniegelenkersatz

4–5 Wochen nach Hüftgelenkersatz bzw. hüft- und beckennaher Frakturversorgung

Sonderfall: Bei Tumorpatienten über 4 Wochen fortführen

---Nicht-operative Indikationen (stationär); Verbrennungen, Schlaganfall, Sepsis,

Malignompatienten, akut internistische Erkrankung usw.

(meist NMH /UFH, Dauer: individuell)

Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie nach Wells:

Klinische Zeichen oder Symptomatik einer TVT (3)

Alternative Diagnose ist weniger wahrscheinlich als LE (3)

Tachykardie (Herzfrequenz > 100) (1.5)

Immobilisierung oder OP < 4 Wochen (1.5)

Frühere TVT oder LE (1.5)

Hämoptysen (1)

Tumorerkrankung <6 Monaten (1)

0-1 niedrige

2-6 mittlere

>=7 hohe Wahrscheinlichkeit

Diagnostik zur Lungenembolie: D-Dimere und CT-Angiografie

Thrombophlebitis: eine Entzündung einer oberflächlichen (epifaszialen) Vene bzw. einer varikös veränderten Vene (Varikophlebitis) mit sekundärer Ausbildung von Thrombosen.

----Strangförmige Rötung (Rubor), druckschmerzhaftes Verhärtung (Dolor, Tumor), Überwärmung (Calor)

Ätiologie:

--Varikosis am Bein

--infizierte Venenverweilkanüle bzw. die Infusion venenreizender Medikamente am Arm

Therapie:

----NSAR, Kühlen, Anlage eines Kompressionsverbandes (i.d.R 3 Monate, aber bis zur Symptombefreiheit), Mobilisation, beim Sitzen hochlagern

----Antikoagulation bei Thrombophlebitiden mit Beziehung zum tiefen Venensystem (Transfasziale Phlebothrombosen und Thrombophlebitiden mit ≤ 3 cm Abstand zu Perforansvenen werden wie tiefe Thrombosen behandelt.)

-----Antikoagulation für 4-6 Wochen bei Thrombusausdehnung ≥ 5 cm in größeren oberflächlichen Venen wie V. saphena magna und parva

-----Elektive chirurgische Sanierung der Varikosis (nach der konservativen Behandlung der Thrombophlebitis)

Komplikationen: Phlebotrombose, bakterielle Infektion bzw. Abszess

*Rezidivierende Thrombophlebitiden ohne Vorliegen einer Varikosis bzw. ohne andere erkennbare Ursachen können auf eine Systemerkrankung mit Vaskulitis oder als Paraneoplasie auf ein Malignom hinweisen!

Varikosis und Chronis Venöse Insuffizienz

****Varikosis (Krampfaderleiden):** Zylindrische Erweiterung und Aussackung oberflächlicher Venen mit Bildung von Knäueln und Schlingungen

----primäre Varikosis: Idiopathische Insuffizienz der Venenklappen des oberflächlichen Venensystems, vermutlich bei zugrundeliegender genetischer Disposition

----sekundäre Varikosis: Erworbene Abflussbehinderung der tiefen Venen mit Ausbildung von Kollateralen (meist nach TVT; Postthrombotisches Syndrom)

Klinische Stadien der Varikosis:

Grad 1: asymptomatische Varizen, keine Komplikationen

Grad 2: symptomatische Varizen (Dysästhesien, Juckreiz, Schweregefühl, Spannungsgefühl, leichte Schwellneigung, Wadenkrämpfe, Schmerzen usw.)

Grad 3: symptomatische Varizen (wie Grad 2, stärker ausgeprägt)

mit Komplikationen: tropische Hautveränderungen (Pigmentierung, Dermatitis, Ekzem, Atrophie), Narbe eines Ulcus cruris

Grad 4: symptomatische Varizen (wie Grad 3) mit Komplikationen in Form eines floriden Ulcus cruris

****Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI):** Folgeerscheinung im Rahmen von chronischen Venenerkrankungen der unteren Extremität, die mit Haut- und Venenveränderungen, Ödemen bis hin zu Ulzera einhergeht.

Ätiologie der CVI: Primäre oder sekundäre Klappenschäden (bspw. durch primäre Varikosis oder nach stattgehabter tiefer Beinvenenthrombose), angeborene oder erworbene arterio-venöse Fisteln

Klinische Stadien der CVI:

Stadium I: reversible Ödeme, erweiterte Venen

Stadium II: dauerhafte Ödeme, Atrophie, braune Farbveränderung (wegen Hämociderin), Stauungsdermatitis (glänzend-gespannte, gerötete, überwärmte und schuppige Haut), Dermatoliposklerose (Knotige oder plattenartige Verschwielung der Haut)

Stadium III: Ulzera (Ulcus cruris venosum)

Diagnostik:

KU, Duplexsonografie (1.Wahl),

ggf. Venenverschlussplethysmografie, Phlebografie

Therapie (symptomatische Varizen und CVI):

---Kompressionstherapie

---Varizenentfernende OP (Venen-Stripping)

Ulcus cruris:

--- Ulcus cruris venosum (bei CVI, nach TVT oder ausgeprägter Varikosis)

--- Ulcus cruris arteriosum (pAVK)

---diabetischer Fuß (Dm)

*****Ulcus cruris venosum:** unregelmäßig begrenzte, häufig nässende Ulzeration am Unterschenkel, eher wenig schmerzhaft, Prädilektionsort; leicht oberhalb des Innenknöchels

*****Ulcus cruris arteriosum: wichtigste DD**

Definition: Ulzeration aufgrund arterieller Minderperfusion **im Rahmen einer fortgeschrittenen peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK)**

Klinik: Scharf begrenzte, ggf. die Faszie übergreifende Ulzeration, meist stark **schmerzhaft**
Haut in der Ulkusumgebung: Kalt und blass (Fußpulse↓)

Prädilektionsort: Außenknöchel, (äußerer) Fußrand, Fersen, Zehen

*Bei **pAVK** treten an der **Außenseite** des Unterschenkels **schmerzhafte Ulzera** auf ("Aua!")!
Bei **CVI** treten am **Innenknöchel** eher **indolente Ulzera** auf!

*****Diabetisches Fußsyndrom:** neuropathischer diabetischer Fuß (wegen Polyneuropathie) oder ischämischer diabetischer Fuß (wegen Arteriosklerose, bei pAVK). Und hoher Zuckergehalt im Interstitium begünstigt bakterielle Infektion mit Ausbildung einer feuchten Gangrän.

Therapie für Ulcus cruris:

Erstmaßnahme: Kürettage (Spülung und Entfernung von Belegen)
Kompressionstherapie und Mobilisierung bei Ulcus cruris venosum
Lokale Wundtherapie (mit Verbänden, AB)
ggf. plastische Verfahren zur Defektdeckung (Hauttransplantation)

LYMPHANGITIS

Die Lymphangitis ist eine Entzündung der Lymphgefäße, die durch Krankheitserreger (z.B. Staphylokokken, Streptokokken, Parasiten) oder andere Noxen (z.B. Schlangengifte, Chemotherapeutika als Extravasate) ausgelöst wird.

Eine Lymphangitis geht in der Regel mit einer Entzündung der regionalen Lymphknoten (Lymphadenitis) einher.

Ätiologie: Verletzungen, Insektenstich, Schlagenbiss, Lokalinfection (Follikulitis, Abszess), paravenöse Injektion zytotoxischer Medikamente

Häufigste Erreger; Streptokokken (seltene; Staphylokokken, Pasteurella, HSV, Mykobakterien usw.)

Begünstigte Erkrankungen: DM, Fußpilzerkrankungen, Varikosis

Symptome

Allgemein: Krankheitsgefühl, Fieber (vor allem bei Kindern), Schüttelfrost, Tachykardie

Lokal: streifenförmige, unscharf begrenzte, pochende-schmerzhaft Rötung von der Wunde in Richtung der lokalen Lymphknoten, leichte palpable Schwellung, Überwärmung, ggf. druckdolente LAP

*Lokalen Symptomen tritt nach ein paar Stunden von Wespenstich auf.

Diagnostik;

KU+ typische Krankengeschichte

Überprüfung der Lymphknoten

Labor: Entzündungsparameter (Leukozytose ist häufig)

Wundabstrich

Ggf. Blutkultur

Therapie:

Bei leichter Lymphangitis: Lokalbehandlung (Ruhigstellung, alkoholverband, antiphlogistischen Salben)

In ausgeprägten Fällen: Antibiotikatherapie z. B. Amoxicillin / Cephalosporin

Komplikation: Zellulitis, Nekrotisierung und Ulzeration entlang der beteiligten Lymphgänge

PNEUMONIE

Erreger:

---**Ambulant erworbene Pneumonie:** Pneumokokken, Haemophilus influenza, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae usw.

---**Nosokomial erworbene Pneumonie:** Vor allem gramnegative Erreger (wie Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae und Enterobacteriaceae) und Staphylokokken

---**Pneumonie bei Immunsuppression:** Pneumocystis jirovecii, Aspergillus fumigatus, Candida species, CMV

---**Neugeborenenpneumonie:** E.coli, Streptokokken, Pneumokokken, Haemophilus influenza

Einteilung nach Entstehungsort:

---**Ambulant erworbene Pneumonie**

---**Nosokomial erworbene Pneumonie**

---**In stationär Einrichtung bzw. dauerhafter häuslicher Pflegeeinrichtung erworbene Pneumonie** (Das Risiko für multiresistente Erreger ist aber insgesamt niedriger als bei „echten“ nosokomialen Pneumonien.)

Einteilung nach Begleitumständen;

Primäre Pneumonie: ohne erkennbare Vorerkrankungen

Sekundäre Pneumonie: Aufgrund einer Prädisposition bei Komorbidität (Asthma, COPD, HI), anatomische Veränderungen (bronchiale Stenosierungen → Retentionspneumonie) oder Schluckstörungen mit Aspiration (Aspirationspneumonie)

Einteilung nach Befall;

---**Lobärpneumonie (klassische Lappenpneumonie):** vor allem Pneumokokken

---**Lobuläre Pneumonie (Bronchopneumonie):** meist deszendierende Infektion mit Beteiligung der Bronchien insb. durch Pneumokokken und/oder Streptokokken

---**Interstitielle Pneumonie:** insb. durch Viren und Mykoplasmen

Einteilung nach Klinik:

---**Typische Pneumonie**

Typische Klinik der bakteriellen Lobärpneumonie durch Pneumokokken

Plötzlicher Krankheitsbeginn mit starkem Krankheitsgefühl

Hohes Fieber

Produktiver Husten mit eitrigem Auswurf (gelblich-grünlich)

Tachypnoe und Dyspnoe

Schmerzen beim Atmen durch Begleitpleuritis

Besonderheit: Oft begleitend Herpes labialis, fortgeleitete Schmerzen in Ober- bis Unterbauch (insb. bei Kindern)

---Atypische Pneumonie

Atypische Klinik vor allem bei Infektionen durch Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren und/oder bei alten Patienten

Schleichender Beginn mit

Kopf- und Gliederschmerzen

Leichtem Fieber

Dyspnoe

Trockenem Husten

Oftmals nur diskret veränderten Entzündungsparametern

Risikofaktoren:

Hohes Alter und Immobilität jeglicher Ursache

Schlechter Immunstatus

Chronische Erkrankungen; Asthma, COPD, Herzinsuffizienz

Bronchiektasien, Mukoviszidose

Vorbestehende Influenza

Maschinelle Beatmung (nosokomiale Pneumonie)

DIAGNOSTIK: ****

1.Klinische Untersuchung

Vitalzeichen: Blutdruck, Herzfrequenz (Normwert bei Erwachsenen in Ruhe: 60-100/min), Atemfrequenz (Normwert: 16-20/Min), Pulsoxymetrie (spO2)

Inspektion: Thorakale Einziehungen

Palpation: verstärkter Stimmfremitus

*Stimmfremitus: klinischer Test zur Prüfung der Vibrationsleitung über das Lungengewebe auf den Brustkorb; dafür lässt man den Patienten tief „99“ sagen und tastet mit offenen Handinnenflächen den hinteren Thorax. (Bei Pnx: verminderter Stimmfremitus)

Auskultation: feinblasige, klingende Rasselgeräusche, verstärkte Bronchophonie („66“)

*Bei atypischer Pneumonie oft kein pathologischer Auskultationsbefund

Perkussion: bei lokalisierter Pneumonie evtl. gedämpfter (hyposonorer) Klopfschall

2.Labordiagnostik:

--Entzündungszeichen: ****

Leukozytose, im peripheren Blutausschuss, CRP ↑, BSG ↑, Procalcitonin ↑ (PCT; höchste Spezifität für den Nachweis einer bakteriellen Pneumonie)

--Blutgasanalyse (BGA); um respiratorische Insuffizienz auszuschließen

--Ergänzende Labordiagnostik (basale Einschätzung ggf. vorliegender septischer Komplikationen): Transaminasen, Quick / INR, Kreatinin, Harnstoff, Lactat

3. Erregerdiagnostik bei stationärer Aufnahme:

Bei leichtgradigen Pneumonien, die ambulant behandelt werden können, ist eine Erregerdiagnostik nicht erforderlich.

***Sputum-Diagnostik:** (tief Luft holen und husten)

- Kulturelle Anzucht und Resistogrammbestimmung bei Bakterien und Pilzen
- Grampräparat bei Bakterien, z.B. bei Pneumokokken

***Serologie (im Blutserum);**

Antikörpernachweise insb. bei Viruspneumonie

Antigennachweise von Bakterien, Viren und Pilzen: Legionellen, Candida, Aspergillus

***Blutkulturen**

***Erregerspezifischer DNA-Nachweis durch PCR**, z.B. Pneumocystis jirovecii, Influenzaviren (aus Sputum oder Blut)

- Urin: Pneumokokken-Antigentest bei V.a. Legionellen-Pneumonie

***Bronchoalveoläre Lavage:** Kann gezielt aus den unteren Atemwegen und den in der Bildgebung auffälligen Arealen der Lunge gewonnen werden.

Die Farbe des Sputums:

Weiß-glasig: Virale Infektion (z.B. Bronchitis, typisch ist Abhusten am Morgen)

Weiß-schaumig: Lungenstauung/-ödem

Gelb-grün: Bakterielle Infektion

Grün: Hinweis auf Pseudomonas-Infektion

Gräulich: Pneumokoniose, bakterieller Infekt in Abheilung

Bräunlich-schwarz: Möglicherweise altes Blut, Abklärung erforderlich

Bröckelig: Tuberkulose, Aktinomykose

Blutig: Schwerer Infekt, starker Husten/Würgen, Malignom

4. Bildgebung:

Rö-Thorax in 2 Ebene: ****

---**Lobärpneumonie:** Großflächige auf den Lungenlappen begrenzte Verschattung mit positivem **Aerobronchogramm** (Bronchopneumogramm)

---**Lobuläre/Bronchopneumonie:** Unscharf begrenzte, in der Lunge verteilte Infiltrate, Bronchopneumogramm nicht typisch

---**Interstitielle Pneumonie:** Netzartige (retikuläre) Verschattung

CT-Thorax, bei unklaren Befunden im Rö-Thorax

*** Typische Pneumonien zeigen eher eine Lobärpneumonie, atypische Pneumonien eher eine interstitielle Pneumonie!

Sicherung der Diagnose: 1 Haupt- und 2 Nebenkriterien

****Hauptkriterium: Neu aufgetretenes Infiltrat im konventionellen Röntgen-Thorax in 2 Ebenen**

****Nebenkriterien:**

Fieber ($\geq 38,5^\circ\text{C}$) oder Hypothermie ($\leq 36,5^\circ\text{C}$)

Leukozytose ($>10.000/\mu\text{L}$) oder Leukopenie ($<4.000/\mu\text{L}$)

Eitriger Auswurf (gelblich-grün)

Für Infiltration sprechende physikalische Zeichen (Bronchophonie, Stimmfremitus u.a.): Nur geringe Sensitivität und Spezifität

Nachweis eines Erregers (Blutkultur, Sputum, Bronchialsekret oder Pleuraflüssigkeit)

Kriterien für eine stationäre Aufnahme: CURB-65-Score *****

C = Confusion → Bewusstseinstörung

U = Urea → Serum-Harnstoff $>7\text{ mmol/L}$ (42 mg/dL)

R = Respiratory Rate → Atemfrequenz $\geq 30/\text{min}$

B = Blood Pressure → diastolischer Blutdruck ≤ 60 od. systolischer Blutdruck $<90\text{ mmHg}$

65 = Age ≥ 65 → Alter ≥ 65 Jahre

0: Ambulante Führung möglich

1: Stationäre Behandlung indiziert

≥ 2 : erhöhtes Komplikationsrisiko (intensivstationär)

3: Aufnahme auf die Intensivstation erwägen

Score-unabhängige Kriterien für stationäre Aufnahme; Sauerstoffpflichtigkeit/Dyspnoe, instabile Komorbiditäten, Komplikationen (z. B. Pleuraerguss), Soziale Faktoren (z. B. fehlende häusliche Versorgung)

THERAPIE:

Leichte Pneumonie, Ambulante Behandlung;

Patienten ohne Risikofaktoren:

---Amoxicillin 1000 mg p.o. 1-1-1 für 5-7 Tage

---Bei Penicillin-Allergie oder V.a. Beteiligung atypischer Erreger: Makrolid (Clarithromycin, Azithromycin)

Leichte Pneumonie, Ambulante Behandlung;

Patienten mit dem RF / Komorbidität (COPD, HI):

---Amoxicillin+Clavulansäure 875/125 mg p.o. 1-0-1 für 5-7 Tage

---Bei V.a. Beteiligung atypischer Erreger: Kombination mit einem Makrolid

---Bei Penicillin-Allergie: Fluorchinolone (Levofloxacin, Moxifloxacin)

Mittelschwere Pneumonie, Stationäre Behandlung:

--- Ampicillin+Sulbactam oder Cefuroxim / Ceftriaxon, ggf. Kombination mit einem Makrolid

---Bei Penicillin-Allergie: Fluorchinolone (Levofloxacin, Moxifloxacin)

Schwere Pneumonie; Akute respiratorische Insuffizienz, Sepsis, dekompensierte Komorbidität (z.B. kardiale Dekompensation, exazerbierte COPD, akute Nierenschädigung)

---Piperacillin/Tazobactam i.v. oder Ceftriaxon und immer zusätzlich ein Makrolid

Supportive Maßnahmen:

- Körperliche Schonung, jedoch keine strenge Bettruhe
- Physiotherapie: Frühmobilisierung und Atemtherapie (Triflow)
- Hohe Flüssigkeitsaufnahme
- Bei Hypoxie: Atemunterstützung bzw. Sauerstoffgabe
- Nicht-invasiv: Sauerstoffgabe über Nasensonde oder Gesichtsmaske, HFNC, CPAP-Therapie
- Invasiv: Maschinelle Beatmung
- Antipyretika, Analgetika (z.B. Paracetamol, Ibuprofen)
- Antitussiva (z.B. Codein): Sollten nur im Ausnahmefall zum Einsatz kommen, da hierdurch eine Sekretretention begünstigt wird.
- Expektoranzien (Ambroxol, Efeublätter-Trockenextrakt) und Mukolytika (NAC)

**** Die gleichzeitige Anwendung von Expektorantien und Antitussiva ist kontraproduktiv!
Ein ungedämpfter Hustenreflex ist die Grundvoraussetzung für das Abhusten des Schleims!**

Komplikationen: **

- Pleuritis
- Pleuraerguss (ggf. Therapie: Anlage einer Thoraxdrainage)
- Pleuraempyem (Anlage einer Thoraxdrainage immer indiziert)
- Lungenabszess
- Respiratorische Insuffizienz
- Sepsis

Präventionsmaßnahmen:

- Pneumokokken-Impfung (zusätzlich eine einmalige Impfung für alle Personen 60 J)
- Grippe-Impfung (zusätzlich jährliche Impfung für alle Personen 60 J)
- RSV-Impfung
- Aufgabe des Rauchens
- Kritische Überprüfung insb. von Dauermedikamenten, die in einzelnen Studien eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine Entwicklung einer Pneumonie anzeigten: PPI, inhalative Glucocorticoide (bei COPD-Indikation hinterfragen) und Opioide
- Beseitigung bzw. optimierte Therapie und Prophylaxe einer Schluckstörung mit Aspirationsneigung

ASTHMA BRONCHIALE

Asthma bronchiale: Chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege mit reversibler bronchialer Obstruktion und/oder hyperreagiblem Bronchialsystem.

Exazerbation des Asthma bronchiale (sog. akutes Asthma): Akute Phase mit Symptomzunahme und/oder Abnahme der Lungenfunktion, die über das gewohnte Maß hinausgeht.

---**Asthmaanfall:** Akut einsetzende, schwere Asthmaexazerbation, die sich fulminant innerhalb von wenigen Minuten entwickelt und schnell lebensbedrohliche Ausmaße annehmen kann.

---**Status asthmaticus:** Vital bedrohlicher Asthmaanfall mit Ortho- und Tachypnoe, Tachykardie und Zyanose, der **trotz adäquater Therapie mind. 24 h andauert**.

Risikofaktoren:

---Endogene Risikofaktoren:

Genetische Prädisposition

Erhöhtes Körpergewicht

Psychosoziale Belastungen

---Exogene Risikofaktoren:

Allergene (Bspw. Pollen, Hausstaubmilben, Tierhaare)

Infektionen

Umweltbedingungen, Berufliche Noxen, Kalte, trockene Luft

Chemisch-toxische Stoffe, bspw. Haarspray

Tabakrauch

Medikamente (Bspw. Aspirin, Ibuprofen)

Komorbiditäten bei Asthma bronchiale: OSAS, COPD, GERD, atopische Dermatitis usw.

Auslöser eines akuten Asthmaanfalls:

Allergien, Infektionen, Körperliche Anstrengung (sog. Belastungsasthma), Kalte Luft, Medikamente: ASS, Ibuprofen, Betablocker. Chemisch-toxische Stoffe, Psychogene Auslösung durch Konditionierung

UNTERFORMEN:

----ALLERGISCHES ASTHMA BRONCHIALE (EXTRINSISCHES ASTHMA):

ca. 30% aller Asthmatiker, meist im Kindesalter,

transiente Verlaufsform (häufiges Verschwinden der Symptomatik in der Pubertät)

Auslösende Allergene: Pollen, Schimmelpilz, Hausstaubmilben, Tierepithelien,

Mehlstaub (Bäckerasthma)

Nachweis spezifischer IgE- Antikörper (atopische Diathese) und

Allergenbezug zur Asthmasymptomatik

* Erhöhtes Gesamt-IgE im Serum: Vermutlich eigenständiger Asthmaindikator, der nicht unbedingt auf eine Allergie hindeutet (anders als erhöhte spezifische IgE-AK)

Besonderheiten der Therapie bei allergischem Asthma:

---Allergenkenz, Expositionsvermeidung

---Allergen-Immuntherapie (subkutane oder sublinguale): nur zusätzlich zur Allergenkenz und Pharmakotherapie. (Die AIT kann eine antiasthmatische Medikation nie ersetzen.)

*Kriterien für Allergen-Immuntherapieindikation

Kausaler Zusammenhang des Asthmas mit Allergie

Stabiles Asthma (und FEV1 >70% bei Erwachsenen)

Nur zusätzlich zur Allergenkenz und Pharmakotherapie

Wenn Allergenkenz unmöglich oder wenn Kenz nicht zur Asthmakontrolle führt

*Kontraindikation für Allergen-Immuntherapie:

Unkontrolliertes, schwergradiges Asthma (oder bei Erwachsenen mit FEV1 ≤70%)

Schlechtes Nutzen-Risiko-Profil bei einer Allergie gegen Tierepithelien, daher hier nicht empfohlen.

---Inhalative Glucocorticoide (ICS-Therapie): Bei saisonalem allergischem Asthma, nur in der Allergiesaison, ab dem Auftreten der ersten Symptome bis 4 Wochen nach Saisonende

----NICHT-ALLERGISCHES ASTHMA BRONCHIALE (INTRINSISCHES ASTHMA):

Kein Nachweis spezifischer IgE-Antikörper und fehlende Allergiesymptomatik

ca. 30–50% aller erwachsenen Asthmatiker, insb. > 40 J

Auslöser: insb. Atemwegsinfekte

** Oft anfallsweise auftretende Luftnot durch reversible bronchiale Verengung ohne Hinweis auf eine allergische Genese, ausgelöst durch Infektionen oder andere Triggerfaktoren. Der korrekte Begriff lautet "intrinsisches Asthma", weil der fehlende Nachweis eine Allergie nicht ausschließt.

----MISCHFORM AUS EXTRINSISCHEM UND INTRINSISCHEM ASTHMA:

ca. 40% aller Asthmatiker

Auch bei einem primär allergischen Asthma bronchiale kann im Verlauf die intrinsische Komponente überwiegen.

GRAD DER ASTHMAKONTROLLE:

---**Kontrolliertes Asthma:** Symptome tagsüber ≤ 2x pro Woche, keine Einschränkung von Alltagsaktivitäten, keine nächtlichen Symptome, Notwendigkeit von Bedarfsmedikation oder Notfallbehandlung ≤ 2x pro Woche

---**Teilweise Kontrolliertes Asthma:** Symptome tagsüber > 2x pro Woche, Einschränkung von Alltagsaktivitäten und/ oder nächtliche Symptome und/ oder Notwendigkeit von Bedarfsmedikation oder Notfallbehandlung >2x pro Woche (1-2 Kriterien)

---**Unkontrolliertes Asthma:** Symptome tagsüber > 2x pro Woche, Einschränkung von Alltagsaktivitäten und/ oder nächtliche Symptome und/ oder Notwendigkeit von Bedarfsmedikation oder Notfallbehandlung >2x pro Woche (≥3 Kriterien)

Pathophysiologie:

Bronchiale Hyperreagibilität (ist gemein allen Patienten) und/oder **reversible Bronchialobstruktion**

Allergenexposition und/oder Viren-/Bakterienexposition → Freisetzung proinflammatorischer Zytokine und Wachstumsfaktoren
IgE-vermittelte allergische Reaktion

Allgemeine Symptomatik

Chronischer Husten oder Rausperzwang, teilweise auch als primär einziges Symptom
Kurzatmigkeit/Dyspnoe
Häufig atopische Komorbiditäten, bspw. atopisches Ekzem

EXAZERBATION UND ASTHMAANFALL:

Anfallsartig auftretende Luftnot und expiratorische Atemgeräusche mit Giemen, Brummen und pfeifender Atmung
Brustenge, Erstickungsangst
Thorakale Einziehungen
Trockener Husten
Auftreten insb. nachts und früh morgens
Häufig nur episodenhafte Beschwerden, bspw. bei Saisonal auftretenden Allergenen, Infekten (bevorzugt im Winter), Körperlicher Anstrengung

Diagnose-Kriterien des Asthma bronchiale: ***

1. **Typische Klinik und Anamnese**
2. **Nachweis einer Bronchialobstruktion (FEV1/VC (Tiffeneau-Index) <70%)**
3. **komplette Reversibilität in der Lungenfunktion (durch Bronchospasmodolysetest oder antiasthmatische Stufentherapie)**

***Die Diagnose Asthma bronchiale gilt als gesichert bei charakteristischer Symptomatik + Nachweis einer Obstruktion + Reversibilität!

Erstdiagnostik bei Asthma bronchiale:

---**Eigenanamnese; typische Symptomatik (insb. nachts und früh morgens), bekannte Allergie oder allergietypische Symptome, Triggerfaktoren**

---**Familienanamnese: Atopi**

---**Sozial-, Berufsanamnese:** Raucherhaushalt, Haustiere, Allergenexposition am Arbeitsplatz (bspw. Bäcker, Schreiner)

---**Labor:** Differenzialblutbild, insb. mit Eosinophilie (Nachweis von >300 Eosinophilen/ μ L Blut zur Verifizierung eines eosinophilen Asthmas gefordert.)

CRP, ggf. Sputumbakteriologie

---**Allergiediagnostik: Alle Patienten bei Erstdiagnose in jedem Alter ******

Prick-Test oder spezifische IgE-AK im Serum

Gesamt-IgE im Serum (zur Planung Anti-IgE-Therapie)

Molekulare Allergiediagnostik

Im Einzelfall: Nasale oder bronchiale Provokationstests mit bestimmten Allergenen
Expositions-karenz

---Lungenfunktionsdiagnostik: ***

Spirometrie;

FEV1 < 80 %

FEV1 / VC < 70% → obstruktive Ventilationsstörung mit Erhöhung des Atemwegswiderstandes

*Schweregrade der Obstruktion:

FEV1 : 60-80% leichtgradig; 40–60% mittelgradig; <40% schwergradig

---**Bronchospasmodiolysetest: Komplette Reversibilität der Obstruktion durch Bronchodilatoren, insb. Salbutamol: Nachweis eines Asthma bronchiale**

****Im Gegensatz zur COPD ist bei Asthma die bronchiale Obstruktion durch Bronchospasmodiolyse deutlich reversibel: Anstieg des FEV1 um mind. 12% und um 200 mL**

---**Bodyplethysmografie (wenn möglich)**

---**Provokationstest zum Nachweis eines hyperreagiblen Bronchialsystems**

Indikation: Verdacht auf Asthma bei aktuell fehlender Klinik und fehlender bronchialer Obstruktion in der Lungenfunktion und bei Verlaufskontrolle

Kontraindikationen: Obstruktive Ventilationsstörung bereits in Ruhe, Herzrhythmusstörungen, Nicht-kontrollierter arterieller Hypertonus

Voraussetzungen: Infektfreies Intervall, möglichst nicht nach oraler/inhalativer Medikation (bspw. ICS, LTRA, Salbutamol, Antihistaminika)

Direkte Stimulation: Methacholin-Provokationstest (Positivbefund: FEV1-Abfall ≥20%)

Indirekte Stimulation: Belastungs-Lungenfunktionstest;

Körperliche Belastung, Inhalation von Kaltluft, Mannitol, hyper- und hypotoner NaCl-Lösung oder Adenosin → Freisetzung entzündlicher Mediatoren → Bronchokonstriktion (Positivbefund: FEV1-Abfall um ≥10% bei Erwachsenen)

*** Bronchiale Hyperreagibilität ist typisch beim Asthma – aber auch bei allergischer Rhinitis, Zystische Fibrose, COPD, Sarkoidose und bei Gesunden (unspezifischer Befund)!**

---**Peak-Flow-Messung:** Objektive Verlaufsbeurteilung zusätzlich zur Klinik bei jedem Asthma-Patienten (Die PEF-Messung (expiratorischen Spitzenfluss) alleine ist nicht ausreichend zur Diagnosestellung.)

---**Röntgen-Thorax in 2 Ebenen:** Bei Erstdiagnose Asthma und Vorliegen atypischer Symptome, sowie Husten, Auswurf, Dyspnoe (zum Ausschluss anderer Erkrankungen)

Klinische Untersuchung bei akuter Asthma-Exazerbation / Asthmaanfall: ***

----**Inspektion:** Thorakale Einziehungen

----**Auskultation:** verlängertes Expirium mit Giemen und Brummen, abgeschwächtes Atemgeräusch, ggf. "Silent Lung", Tachypnoe

----**Perkussion:** hypersonorer Klopfschall, tiefstehendes, wenig verschiebliches Zwerchfell

----**Pulsoxymetrie:** spO2 < 94 % in Raumluft → BGA und Sauerstoffvorlage indiziert!

----**Diff-BB und CRP:** bei infektbedingter Exazerbation

Differenzialdiagnose:

COPD

Postinfektiöse bronchiale Hyperreagibilität

Asthma cardiale (Atemnot durch Linksherzinsuffizienz und pulmonalvenöse Stauung; feuchte Rasselgeräusche+)

Lungenembolie mit plötzlich einsetzender Atemnot (erhöhte D-Dimere, CT-Angiografie)

Vocal Cord Dysfunktion

****COPD**

Erstdiagnose meist ab dem 50. Lebensjahr

Ätiologie: fast ausschließlich Raucher

Klinik: schleichender Beginn und chronische Progredienz über Jahre, Dyspnoe bei Belastung

Lufu: persistierende Obstruktion ohne Reversibilität

Bronchiale Hyperreagibilität: Häufig vorhanden

Akuttherapie bei Exazerbation: Gutes Ansprechen auf systemische Glucocorticoide

Langzeittherapie: Gutes Ansprechen auf Parasympatholytika (Ipratropiumbromid) und langwirksame β_2 -Symphatomimetika (Formoterol)

THERAPIE BEI ASTHMA BRONCHIALE:

Allgemeine Maßnahmen und Besonderheiten:

---Meidung anfallsauslösender Faktoren

 Allergene bei allergischem Asthma

 ASS bzw. NSAR bei Analgetikaasthma

 Stress, kalte Luft, Tabakrauch

---Körperliche Aktivität (Ziel der Therapie ist es, dass jeder Patient trotz Asthma altersentsprechend unbeeinträchtigt am Leben teilnimmt - Sport eingeschlossen. Zudem hat Ausdauersport einen positiven Effekt auf den Verlauf der Erkrankung.)

---Normales Körpergewicht halten bzw. Gewichtsabnahme

---Tabakkarenz und Vermeidung von Passivrauchen

---Asthmaschulung zur Verbesserung der Selbstmanagementfähigkeiten

---Ggf. zusätzlich Yoga, Hypnose und Entspannungstechniken

---Bei schweren Verläufen: Atemphysiotherapie, pneumologische

Rehabilitationsmaßnahmen bei Asthma bronchiale

---Bei respiratorischer Insuffizienz im Endstadium: O₂-Langzeittherapie

---Bei Infektassoziiertem Asthma: Frühzeitige Infekttherapie

---Bei allergischem Asthma: Allergen-Immuntherapie

---Bei Belastungsasthma: Aufwärmphase, gute Langzeiteinstellung, SABA vor Belastung

Stufentherapie bei Asthma:

Stufe 1: keine Dauertherapie, ICS mit niedriger Dosis

Stufe 2 (Therapiebeginn für teilweise kontrolliertes Asthma): **ICS mit niedriger Dosis**
(inhalative Corticosteroide; Budesonid, Fluticason)

Stufe 3 (Therapiebeginn für unkontrolliertes Asthma): **ICS+LABA mit niedriger Dosis**

(langwirksame β_2 -Symphatomimetika; **ICS+Formoterol** als Fixkombination

Alternativen: ICS+LAMA (langwirksame Muscarinrezeptor-Antagonisten; Tiotropiumbromid) oder ICS+LTRA Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten; Montelukast)

Stufe 4: ICS+LABA mit mittlerer bis hoher Dosis,

Alternativen: ICS+LABA+LAMA oder ICS+LABA+LTRA

Biologicals: keine ausreichende Asthmakontrolle trotz 3-monatiger Therapie mit ICS in Höchstdosis+ LABA+ LAMA
Anti-IL-5-AK: Mepolizumab
Anti-IgE-AK: Omalizumab

Akuttherapie bei Bedarf: ICS+Formoterol als Fixkombination (Off-Label-Use) oder SABA (kurzwirksame β 2-Mimetika; Salbutamol / Fenoterol)

Zusätzliche Hinweise über Lungenuntersuchung;

***Perkussion der Lunge:**

Physiologisch: sonorer Klopfschall (relativ hohler und lauter Ton)

Pathologisch:

---**Hypersonorer Klopfschall:** Lauter und hohler als normal → Zeichen für übermäßigen Luftgehalt in der Lunge: **Lungenemphysem, Asthma bronchiale, Pneumothorax**

---**Gedämpfter Klopfschall (bzw. hyposonorer Klopfschall):** Dämpfer und leiser als normal → Zeichen für vermehrten Flüssigkeitsgehalt in der Lunge: **Pneumonie, Pleuraerguss**

***Pulmonale Nebengeräusche:**

Feuchte Geräusche, die durch dünnflüssiges Sekret in den Atemwegen erzeugt werden:

---**Feinblasig, klingend: Pneumonie**

---**Grobblasig: Lungenödem, Bronchiektasen**

Trockene Geräusche, die durch turbulenten Luftstrom an einer Verengung der Atemwege entstehen.

---Expiratorischer Stridor oder **expiratorisches Giemen** (höherer Frequenz in den kleineren Atemwegen; **pfeifender Rhoncus**) und **Brummen** (niedrigerer Frequenz in den größeren Atemwegen; **volltönender Rhoncus**) bei Obstruktionen der intrathorakalen Atemwege:

Asthma bronchiale, COPD

---Inspiratorischer Stridor durch Verengung der extrathorakalen Atemwege: Epiglottitis, Fremdkörperaspiration

ANGINA TONSILLARIS

Die Tonsillen (Mandeln) ****

Tonsilla pharyngealis (Rachenmandel) ----Adenoide Vegetationen / Tonsillitis

Tonsilla palatina (Gaumenmandel) ----insb. Angina Tonsillaris

Tonsilla lingualis (Zungenmandel)

Tonsilla tubaria (Tubenmandel)

Ätiologie:

----Viral (in 70-95% der Fälle):

-Rhinovirus, Coronavirus (eher milde Verläufe)

-Adenovirus (ausgeprägte Tonsillitis mit purulentem Exsudat)

-Influenzavirus A, B, Parainfluenzavirus

-Epstein-Barr-Virus (EBV; präsentiert sich häufig als systemisches Krankheitsbild mit möglicher Beteiligung anderer lymphatischer Organe wie Leber und Milz)

-Enteroviren (Coxsackieviren; Angina herpetica)

-RSV (insb. im Kindesalter)

----Bakteriell

Streptococcus pyogenes (β-hämolysierende Streptokokken): häufigster bakterieller Erreger der akuten Tonsillitis (15-30 % aller Fälle)

Staphylokokken, Pneumokokken

Klassifikation:

1.Angina catarrhalis (rote, geschwollene Gaumenmandeln ohne Beläge)

2.Angina follicularis (eitriges Sekret (lokale Ansammlung von Fibrin und Leukozyten) imponiert als gelb-weißliche „Stippchen“)

3.Angina lacunaris (Erosion des Epithels der Gaumenmandel mit Fibrinauflagerung, Krypten, größere, fleckartige Beläge)

Symptome/Klinik:

Allgemeines Krankheitsgefühl mit Fieber, Kopfschmerzen und Husten

Halsschmerzen (ggf. mit der Ausstrahlung bis in die Ohren)

Schluckschmerzen und -störung, kloßige Sprache und Atemwegsbehinderung mit Stridor Foetor ex ore

Übelkeit bis Erbrechen, epigastrische Bauchschmerzen (oft bei Streptokokken-positiven Tonsillitiden und beim Scharlach)

Diagnostik:

-----Körperliche Untersuchung mit Inspektion des Rachens

Zervikale Lymphadenopathie (insb. bds. submandibuläre LAP)

Lokalbefund: starke Rötung und Schwellung der Tonsillen, ggf. Fibrinbeläge und Stippchen (gelb-weißliche Beläge) auf den Tonsillen, ggf. lakunenartig erweiterte Krypten

----Rachenabstrich:

Streptokokken-A-Schnelltest (hochspezifisch, aber wenig sensitiv): Dabei wird Rachensekret mit einer Reagenzlösung gemischt und auf ein Testkit aufgebracht. (Reaktion mit Streptokokken-Antigen)

*Das bedeutet, der Test erkennt nicht immer, wenn eine Streptokokkeninfektion vorliegt. Wenn das Ergebnis positiv ist, liegt aber mit großer Wahrscheinlichkeit tatsächlich eine Streptokokkeninfektion vor.

Bakteriologische Kultur

EBV-PCR in Ausnahmefällen

Diphtherie-Toxin-Gens mittels PCR bei V.a. Diphtherie (Tonsillitis mit Pseudomembran)

-----Blutuntersuchung:

Entzündungsparameter (CRP↑, BSG↑, Leukozytose)

Bestimmung des Antistreptolysin-Titers: Antistreptolysin O

*Antikörper gegen das von β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A gebildete Exotoxin Streptolysin O, die **ca. 1–3 Wochen nach einer Infektion ansteigen**.

Die Bestimmung des Titers kann **bei V.a. eine Streptokokken-Folgeerkrankung (z.B. rheumatisches Fieber, Poststreptokokken-Glomerulonephritis) hilfreich** sein.

Erregerspezifische Serologie bei V.a. EBV

Häufige DD:

----Akute Pharyngitis (gerötete, granulierende Rachenschleimhaut)

----Herpangina (Coxsackie A; herpesähnliche Bläschen im gesamten Rachenraum und an den Tonsillen, im Verlauf fibrinbedeckte Ulzerationen)

----Angina durch IMN (EBV; gerötete, vergrößerte Tonsillen mit weiß-gräulichen Belägen oder Pharyngitis, generalisierte LAP, evtl. Organ-/Hautbeteiligung)

----Angina Plaut-Vincenti (Mischinfektion mit *Treponema vincentii* und *Fusobacterium nucleatum*; einseitige, ulzeröse Gaumenmandel mit Dysphagie, Foeter ex ore)

----Tonsillenhypertrophie (nicht-infektiös)

----Lymphom (nicht-infektiös, meist einseitige und indolente LAP)

THERAPIE

1.Symptomatische Therapie; reichlich Flüssigkeitszufuhr, Analgetika (Paracetamol, Ibuprofen)

2.Bei Streptokokkeninfektion zusätzlich Antibiotikum

----Penicillin V (1. Wahl) oder Cephalosporin der 1. Generation (Cefadroxil, Cefalexin p.o.)

----Bei Penicillinallergie; Clindamycin (1. Wahl) oder Makrolid (Clarithromycin, Azithromycin und Erythromycin)

***Keine Aminopenicilline** (Ampicillin oder Amoxicillin): Lösen bei EBV-Infektion i.d.R. ein Arzneimittel-exanthem aus

3. Operative Therapie (Tonsillektomie oder Tonsillotomie)

Indikation für OP:

Rezidivierende akute, eitrige und antibiotikapflichtige Tonsillitis
Massive Tonsillenhypertrophie („kissing tonsils“)
PFAPA-Syndrom (periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis) [2]
Akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis
Peritonsillarabszess
Einseitig vergrößerte Tonsille

KOMPLIKATIONEN

---akute Komplikationen

Peritonsillarabszess (zwischen Tonsille und Tonsillenkapsel)
Parapharyngealabszess (im Parapharyngealraum)

---Langzeitkomplikationen

Rezidivierende akute Tonsillitis (der Begriff „chronische Tonsillitis“ ist obsolet); zerklüftete, schlecht luxierbare Tonsillen, narbengewebe in den Tonsillen, Peritonsilläre Rötung („Peritonsillitis“), Iritis

---Immunvermittelte Poststreptokokken-Erkrankungen (bei Streptokokken-Tonsillopharyngitis)

Akutes Rheumatisches Fieber (ARF)
Akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis (APSGN)
Endokarditis
Chorea minor Sydenham
Poststreptokokken-Arthritis

INFEKTIÖSE MONONUKLEOSE

Erreger: EBV (=HHV-4)

Infektionsweg: Speichel hochinfektiös (Kissing-Disease)

Inkubationszeit: 1–7 Wochen

Leitsymptome:

---Fieberhafte Angina tonsillaris (gerötete und, manchmal asymmetrisch, vergrößerte Tonsillen mit weiß-gräulichen konfluierenden Belägen) oder Pharyngitis
---Generalisierte Lymphknotenschwellungen (insb. bds. Zervikale LAP)
---Im Kleinkindesalter verläuft die Infektion dagegen meist asymptomatisch
Organbeteiligung
---In ca. 50% Splenomegalie (Risiko für lebensbedrohliche Milzruptur)
---Ggf. Hepatomegalie und Hepatitis mit Entwicklung eines Ikterus
---Ggf. exanthematische Form (ca. 3% der Fälle)
---Petechiales Exanthem am harten Gaumen; zusätzliches Exanthem (feinfleckig-makulopapulös) am Stamm möglich
---Selten können weitere Organe (bspw. Herz, Nieren, ZNS, Gelenke) beteiligt sein

Verlauf: Häufig ausgeprägte Fatigue (Abgeschlagenheit) über mehrere Wochen

*Unter einer Therapie mit Aminopenicillinen (bspw. aufgrund einer Fehldiagnose) kann sich bei infektiöser Mononukleose ein Arzneimittlexanthem entwickeln!

DIAGNOSTIK:

Die Verdachtsdiagnose einer infektiösen Mononukleose wird meist klinisch gestellt und kann im Blutbild untermauert werden. Zur Diagnosesicherung dient die Serologie.

Blutbild: Lymphozytose (absolut oder relativ) mit atypischen reaktiven CD8+-T-Lymphozyten (im maschinellen Differenzialblutbild)
bzw. Virozyten (Pfeiffer-Zellen) im Blutaussstrich

Klinische Chemie: Häufig LDH- und Transaminasen-Erhöhung (bei hepatischer Beteiligung)

*****Serologie (Goldstandard):**

Bestätigungsdiagnostik, Differenzierung akuter bzw. zurückliegender EBV-Infektion
(Methoden: Immunfluoreszenz, Enzymimmunoassay oder Western Blot)

Antikörperprofil:

AK gegen Viruskapsidantigen (VCA) = Anti-VCA (IgG, IgM)

Anti-VCA-IgM: früheste serologische Parameter, Hinweis auf eine frische Infektion

Anti-VCA-IgG: tritt kurz nach den IgM auf und bleibt lebenslang

AK gegen Epstein-Barr-Virus-Nuclear-Antigen 1 (EBNA-1) = Anti-EBNA-1 (IgG)

Anti-EBNA-1: deutet eine Abheilung des Infekts, schließt eine frische Infektion praktisch aus, bleibt lebenslang

AK gegen Early Antigen (EA) = Anti-EA (IgG)

Anti EA: steigt bei Reaktivierung einer EBV-Infektion an

EBV-Schnelltest: Nachweis heterophiler IgM-Antikörper im Serum (durch Paul-Bunnell-Agglutinationstest); geringe Sensitivität und Spezifität

Direkter Erregernachweis: (EBV-DNA)

Quantitative PCR: Bei unklarer Antikörperkonstellation sowie bei schwerer Immundefizienz

Bildgebung: Sonografie der Leber und Milz (zur Verlaufsbeobachtung bei Hepatomegalie / Splenomegalie)

Symptomatische Therapie:

---Körperliche Schonung

---Gabe von Flüssigkeit (ggf. i.v.)

---Analgesie und Antipyrese (z.B. Ibuprofen)

***Keine Gabe von ASS! (IMN assoziiert mit Reye-Syndrom; akute Enzephalopathie und Leberfunktionsstörung)**

***Keine Gabe von Paracetamol! (Aufgrund der möglichen hepatischen Beteiligung)**

DD: bakterielle Angina tonsillaris, Diphtherie, akute HIV-Infektion, Hepatitis durch Hepatitisviren, Angina Plaut-Vincenti.

Komplikationen bei immunsupprimierten Patienten:

Pneumonie (vor allem interstitiell)

Otitis media (vor allem bei HIV-infizierten Kindern)

Komplikationen bei immunkompetenten Patienten: (sehr selten)

Milzruptur bei Splenomegalie

Nierenversagen

Peri-/Myokarditis

Guillain-Barré-Syndrom

Meningoenzephalitis

Hämophagozytische Lymphohistiozytose (HLH)

Assoziierte Malignome:

---Transplantationsassoziierte B-Zell-Lymphome (Post-transplant lymphoproliferative disorder (PTLD)): EBV-Reaktivierung bei massiver Immunsuppression

---Burkitt-Lymphom (Non-Hodgkin-Lymphom)

 Endemisch (in Äquatorialafrika): Vermutlich zu 100% mit EBV assoziiert

 Sporadisch (weltweit): Zu ca. 15% mit EBV assoziiert

---Nasopharynxkarzinom

---Morbus Hodgkin

---Orale Leukoplakie bei HIV-Patienten (benigne)

OSAS

Klassifikation des Schlafapnoe-Syndroms:

1. Obstruktives Schlafapnoe-Syndroms: >90%:

- Schlafbezogene Atemstörung mit Obstruktion der oberen Atemwege durch Kollaps der Schlundmuskulatur (Pharynxmuskulatur) während des Schlafens
- Atemantrieb und damit Atembewegungen bleiben erhalten
- Risikofaktoren: Erkrankungen, die den Atemfluss der oberen Atemwege behindern (z.B. Tonsillenhyperplasie, Nasenseptumdeviation, Wassereinlagerungen in der Pharynxmuskulatur bei Hyperaldosteronismus)

-Symptome/Klinik:

- Lautes und unregelmäßiges Schnarchen mit Atemaussetzern (Fremdanamnese)
- (Nächtliches) Erwachen aus dem Schlaf
- Starke Tagesschläfrigkeit mit Monotonieintoleranz (Einschlafen in monotonen Situationen, Sekundenschlaf)
- Vergesslichkeit und Konzentrationsstörung
- Verminderte Leistungsfähigkeit
- Depressivität
- Potenz-/Libidostörung
- Morgendliche Kopfschmerzen

2. Zentrales Schlafapnoe-Syndroms: <10%

- Schlafbezogene Atemstörung **durch mangelnde Stimulation des zentralen Atemzentrums ohne Obstruktion der oberen Atemwege**
- Durch zeitweise fehlende Innervation der Atemmuskulatur bleiben thorakale und/oder abdominelle Atembewegungen aus
- Risikofaktor: Herzinsuffizienz (Cheyne-Stokes-Atmung)
- Symptome/Klinik: Symptome der Grunderkrankung (kein Schnarchen, selten Tagesschläfrigkeit)

3. Sonderform: Adipositas-Hypoventilationssyndrom (Pickwick-Syndrom)

- Restriktive Ventilationsstörung, die durch ausgeprägte abdominelle, thorakale, zervikale Fettgewebsablagerungen** bedingt ist.
- Die auftretende alveoläre Hypoventilation ist definitionsgemäß nicht durch neuromuskuläre, mechanische oder metabolische Störungen erklärbar.
- Pathologische Adipositas (BMI >30)**
- Schlafapnoe**
- Tageshyperkapnie (>45 mmHg bei BGA),** ausgeprägte Tagesmüdigkeit
- BB: Polyglobulie
- Komplikationen: Rechtsherzinsuffizienz, pulmonale Hypertonie.

Typische Begleiterkrankungen und begünstigende Faktoren:

- Alkohol- und Tabakkonsum
- Einnahme von Sedativa, Betablockern
- Metabolisches Syndrom

DIAGNOSTIK:

Allgemein:

- Schlafmedizinische Anamnese
- Epworth Sleepiness Scale (Fragebogen zur Beurteilung der Einschlafneigung in typischen Alltagssituationen)
- 24-Stunden-Blutdruckmessung (Meist fehlt der physiologische nächtliche Blutdruckabfall.)

Schlafuntersuchung: ***

----**Polygrafie** (Screen-Untersuchung, welche ambulant durchgeführt werden kann. Der Patient kann nach Anleitung das Polygrafiegerät mit nach Hause nehmen.)

Messen folgender Parameter während des Schlafens:

Atemfluss,
Atempausen,
Sauerstoffsättigung im Blut,
Herzfrequenz,
Schnarchgeräusche und Atembewegungen von Brustkorb und Bauch

***Hieraus Bestimmung von Apnoen, Hypopnoen und Apnoe-Hypopnoe-Index möglich**

----**Polysomnografie** (Im Schlaflabor durchgeführte Untersuchung, die i.d.R. zwei Tage umfasst und eine individuelle Betrachtung der Schlafphasen ermöglicht.)

Messen Folgendes neben den Parametern der Polygrafie zusätzlich:

- Elektroenzephalografie (**EEG**) → Ermöglicht Einteilung in Schlafphasen und Schlafstadien
- Elektrookulografie (**EOG**) → Augenbewegungen zur Erfassung der REM-Phasen
- Elektromyografie (**EMG**) → Muskelaktivität bspw. durch Sensoren für die Bewegungen der Beine oder am Kinn
- Elektrokardiografie (**EKG**); Oft (aber nicht zwangsläufig)

Klassische Befunde beim Schlafapnoesyndrom

- Apnoen und Hypopnoen (Apnoe-Hypopnoe-Index >15)
- Abfälle der Sauerstoffsättigung
- Weckreaktionen (Arousal) im EEG
- Fragmentierung des Schlafs mit pathologischer Abnahme der Traumschlaf- (REM-Schlaf-) und Tiefschlafphasen im PSG

***Das Schlafapnoe-Syndrom ist eine sehr häufige Ursache der sekundären Hypertonie!**

***Bei Adipösen, Diabetikern, Patienten mit Vorhofflimmern und Patienten mit Hypertonie, die über Schnarchen berichten, soll die Diagnostik zum Ausschluss eines Schlafapnoesyndroms erfolgen.**

THERAPIE

Allgemein:

Behandlung der Grunderkrankung (z.B. die Herzinsuffizienz bei zentralem Schlafapnoe-Syndrom oder Operation einer Septumdeviation beim OSAS)

Risikofaktor reduzieren: Gewichtsreduktion, eventuell mittels bariatrischer Chirurgie

Meiden von Alkohol, Nikotin und Sedativa

Schlafhygiene: Regelmäßiger und ausreichender Schlaf, Schlaf auf der Seite und nicht auf dem Rücken

Einstellung des Blutdrucks

Nächtliche Beatmung ***

1. nCPAP (Nasal continuous positive airway pressure)

Mittels CPAP werden durch einen **leichten Überdruck während In- und Expiration** die entspannten Atemwege des Schlafenden offengehalten (pneumatische Schienung).

2. BIPAP (Biphasic positive airway pressure)

Im Vergleich zur CPAP wird **bei der BIPAP mit zwei verschiedenen Druckniveaus** gearbeitet, wobei der **expiratorische Druck niedriger ist als der inspiratorische**. Dies **verbessert die Atmung bei Hypoventilation** und **vermindert die Druckbelastung bei Patienten mit Herzinsuffizienz**.

*Beim symptomatischen obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom ist die Überdruckbehandlung in der Nacht mittels nCPAP-Therapie das Mittel der Wahl.

Komplikationen:

- Sekundäre arterielle Hypertonie mit fehlender Nachtabsenkung
- Erhöhtes Risiko für Herzinfarkte, Schlaganfälle und plötzlichen Herztod
- Ischämische Kardiomyopathie, Herzinsuffizienz
- Hypoxie-induzierte Herzrhythmusstörungen
- Globale respiratorische Insuffizienz
- Pulmonale Hypertonie
- Unfallrisiko durch Sekundenschlaf
- Erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer vaskulären Demenz

*Narkolepsie: eine neurologische Erkrankung mit gestörter Schlaf-Wach-Regulation

- übermäßige Tagesschläfrigkeit
- ständiges, ungewolltes Einschlafen
- plötzliches Erschlaffen von Muskeln bei vollem Bewusstsein (Kataplexie)
- gestörter Nachschlaf
- automatisches Verhalten (Alltägliche Handlungen werden unbewusst beim Einnicken fortgeführt, z. B. Essen oder Schreiben.)
- schlafbedingte Halluzinationen
- vorübergehende Schlaf lähmungen (beim Einschlafen oder Aufwachen)

LYME-BORRELIOSE

*Die Lyme-Borreliose ist eine Erkrankung, die durch humanpathogene Bakterien der Gruppe *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*Borrelia-burgdorferi*-Komplex) hervorgerufen wird. Erregerreservoir des Bakteriums sind Wildtiere. Der Erreger wird von Zecken mit dem Blut des Wirtstieres aufgenommen und beim Stich auf andere Wirte, darunter den Menschen, übertragen!

*Die Infektion äußert sich meistens als Erythem, das sich von der Einstichstelle ausgehend vergrößert.

*Wird dieser Lokalbefund nicht antibiotisch behandelt, ist eine disseminierte Erkrankung möglich. Diese kann sich als Lyme-Neuroborreliose (meist als Bannwarth-Syndrom mit radikulären Schmerzen und Paresen), als Lyme-Karditis mit Herzrhythmusstörungen, als Lyme-Arthritis der großen Gelenke oder als Acrodermatitis chronica atrophicans äußern.

*Daneben sind klinisch inapparente Verläufe und systemische Manifestationen ohne vorheriges Erythema migrans möglich.

Alter: In jedem Alter, zwei Häufigkeitsgipfel (5–15 Jahre und 45–55 Jahre)

Risikogruppen: Draußen spielende Kinder, Wanderer, Forstarbeiter

Saisonale Häufung: Infektion i.d.R. März–Oktober, mit Gipfel in den Sommermonaten

Häufigkeitsgipfel Erythema migrans: Juni und Juli

Häufigkeitsgipfel akute Neuroborreliose: Juli und August

Erreger:

Borrelia burgdorferi sensu lato (*Borrelia-burgdorferi*-Komplex): Gramnegative, mikroaerophile Spirochäten der Gattung *Borrelia*

Erregerreservoir (Wirtstiere): Zahlreiche Wildtiere, darunter Rotwild, Nager und Vögel (Die Wirtstiere erkranken i.d.R. nicht an der Infektion.)

Vektor: verschiedene Zecken-Spezies der Gattung *Ixodes* aus der Familie der Schildzecken mit unterschiedlichen Verbreitungsgebieten

**Ixodes ricinus* (Gemeiner Holzbock): Europa

*Die Zecke sticht mit spezialisierten Mundwerkzeugen das Wirtstier und nimmt während des mehrtägigen Saugaktes mit dessen Blut auch Borrelien auf.

*Nach Ende der „Blutmahlzeit“ lässt sich die Zecke vom Wirtstier fallen.

*Die Zecke sticht anderes Wirtstier/den Menschen → Borrelien gelangen aus dem Verdauungstrakt der Zecke und deren Speichel in die Haut des Menschen.

*Wahrscheinlichkeit der Borrelienübertragung steigt mit der Dauer des Saugaktes; die Übertragung erfolgt normalerweise erst nach mehreren Stunden.

*Ein Zeckenstich führt zur Infektion bei 1,5–6% der Betroffenen, nur bis zu 1,4% der Gestochenen entwickelt eine Lyme-Borreliose.

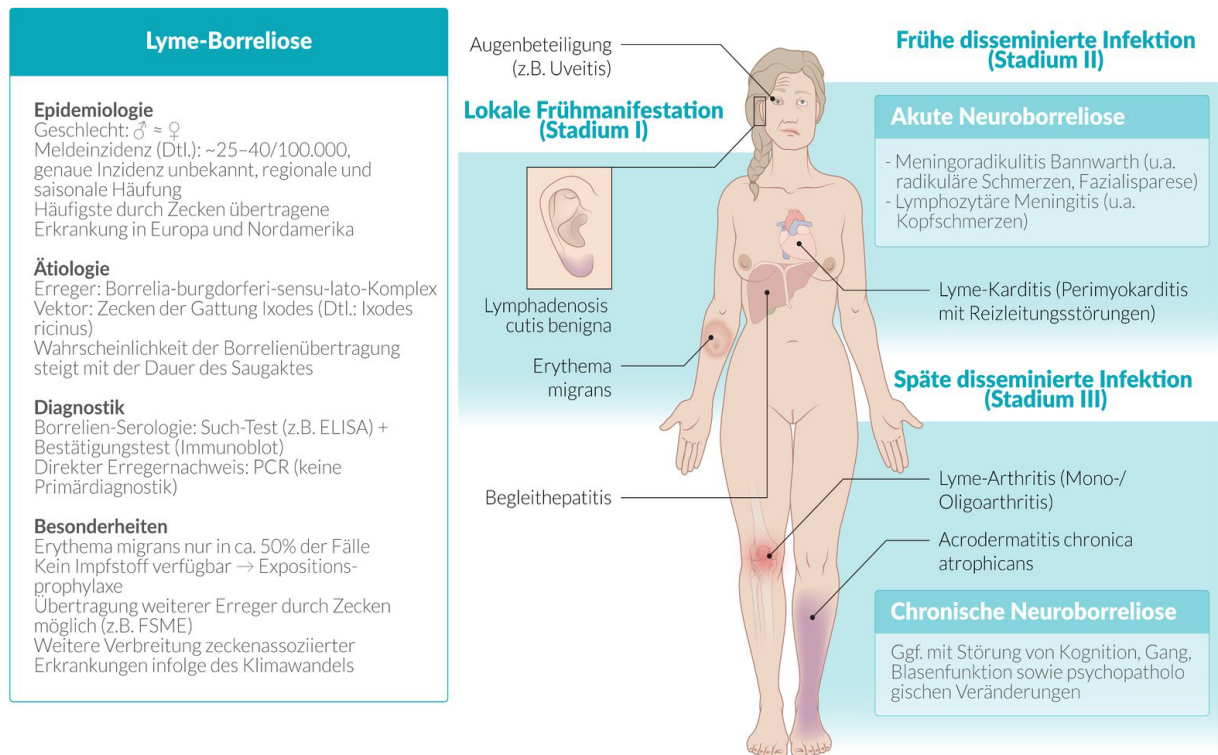
*Die Zecke kann neben Borrelien auch das FSME-Virus übertragen! In Nordamerika ist die Übertragung von Rickettsien (Erreger des Rocky-Mountain-Fleckfiebers) und Babesien möglich!

SYMPTOME/KLINIK:

Die Infektion mit *Borrelia burgdorferi sensu lato* kann klinisch inapparent oder mit variablen klinischen Manifestationen verlaufen. Das variable klinische Bild ist auch auf Unterschiede im Organotropismus der geografisch unterschiedlich verteilten Erreger und ihrer genetischen Subtypen zurückzuführen.

Folgende Stadien werden unterschieden:

1. Lokale Frühmanifestation (Stadium I)
2. Frühe disseminierte Infektion (Stadium II)
3. Späte disseminierte Infektion (Stadium III)



1. Lokale Frühmanifestation (Stadium I)

Inkubationszeit: Tage bis Wochen

Erythema migrans (Wanderröte, Erythema chronicum migrans)

Bei etwa 50% der Lyme-Borreliose-Patienten

Häufig Erythema migrans als einziges Symptom

Nach freiem Intervall (Tage bis Wochen) von der Stichstelle sich kreisförmig ausbreitendes, hellrotes Erythem mit (70%) oder ohne (30%) zentraler Abblassung

Gelegentlich mit Juckreiz, selten schmerzhaft

*Das Erythem ist Ausdruck der inflammatorischen immunologischen Reaktion des Körpers auf die Ausbreitung der Borrelien in der Dermis.

Formen:**----Typisches Erythema migrans:**

Stichstelle im Zentrum sichtbar
Befund randbetont, nicht erhaben
Durchmesser des Erythems >5 cm

----Atypisches Erythema migrans

Homogene, nicht randbetonte Befunde
Fehlende Ausbreitungstendenz
Zeckeneinstichstelle; Zentrale rote Papel, nicht sichtbar
Erhabener Rand
Inhomogene fleckige Befunde
Zentral vesikulöses Erythem
Hämorrhagisches Erythem

Seltene Begleitsymptome können sein: Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Arthralgien und Myalgien, Fieber

Lymphadenosis cutis benigna (Borrelien-Lymphozytom):

Reaktive Hyperplasie lymphatischer Zellen, meist B- und T-lymphozytäre Infiltrate.

Rot-bläuliche solitäre Knoten, selten disseminiert
Häufig lokale Lymphadenopathie
Prädilektionsstellen: Ohrläppchen, Mamillen

2. Frühe disseminierte Infektion (Stadium II)

Inkubationszeit: Wochen bis Monate

Erythema migrans: Multiple Befunde nach Dissemination möglich

Akute Neuroborreliose (auch „frühe Neuroborreliose“)

3–12% der Lyme-Borreliose-Patienten

-----Bannwarth-Syndrom:

Typischerweise schmerzhafte und fluktuierende Polyneuroradikulopathie
Häufigste Manifestationsform im Erwachsenenalter
Heftige radikuläre, insb. nächtliche Schmerzen
Asymmetrische Paresen der Extremitäten (in bis zu 60% der Fälle)
Hirnnervenausfälle (in bis zu 60% der Fälle); Fazialisparese (in einem Drittel der Fälle beidseits), Abduzensparese

-----Lymphozytäre Meningitis

Häufigste Manifestationsform im Kindes- und Jugendalter
(Intermittierende) Kopfschmerzen
Ggf. leichter Meningismus

Lyme-Karditis

Bis zu 4% der unbehandelten Fälle

Myokarditis bzw. Myoperikarditis mit unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen (AV-Block I.–III. Grades, anderen Arrhythmien)

Häufig asymptomatisch

Belastungsdyspnoe, thorakale Schmerzen, Adams-Stokes-Anfälle möglich

*** Die Lymphadenosis cutis benigna kann auch bei der früh disseminierten Infektion auftreten.**

3. Späte disseminierte Infektion (Stadium III)

Inkubationszeit: Monate bis Jahre

Lyme-Arthritis

Mono- oder Oligoarthritis der großen Gelenke (häufig Knie)

Gelenkschwellung infolge chronischer Synovialitis mit lymphoplasmazellulären Infiltrationen

Beschwerden intermittierend

**** Arthralgien, Myalgien und Enthesiopathien können bereits in früheren Erkrankungsstadien auftreten.**

Acrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer)

Chronisch-progressive dermatologische Erkrankung

Befunde insb. an Streckseiten der Extremitäten (häufig Unterschenkel, meist einseitig)

Stadienhafter Verlauf

---Ödematös-infiltratives Stadium: Hellrotes, später rot-livides Erythem

---Atrophisches Stadium: Haarlose, sklerosierte, atrophe Haut, gelegentlich fibroide Knoten

Chronische Neuroborreliose

Sehr selten

Progressive Enzephalitis oder Enzephalomyelitis

Störung von Kognition, Gang und/oder Blasenfunktion,

ggf. psychopathologische Veränderungen

Sonstige Manifestationen

Augenbeteiligung in jedem Stadium möglich; Konjunktivitis, Keratitis, Uveitis,

Retrobulbärneuritis, Retinale Vaskulitis

Begleithepatitis mit Erhöhung der Cholestaseparameter im Krankheitsverlauf möglich

DIAGNOSTIK:

Anamnese und klinische Untersuchung

- Zeckenstich erinnerlich?
- Erythema migrans in Vergangenheit?
- Klinische Befunde hinweisend auf Lyme-Borreliose

Notwendige Diagnostik nach Manifestation

- *Erythema migrans: Rein klinische Diagnose
- *Alle anderen Manifestationen: Klinischer Verdacht und positive Serologie (Nachweis Borrelien-spezifischer Antikörper)

Borrelien-Serologie: (aus Serum und bei V.a. Neuroborreliose aus Liquor)

Stufendiagnostik

1.ELISA (Suchtest)

1.Immunoblot; Westernblot (Bestätigungstest)

Borrelien-spezifischer IgM-AK: erst ab 3. Wochen positiv

Borrelien-spezifischer IgG-AK: Der-IgG-Antikörperanstieg beginnt ab der 6. Woche

Einordnung-Serologie

- *Persistenz von Antikörpern über Jahre möglich (auch nach klinisch stummer Infektion)
- *Hohe Antikörperprävalenz in Normalbevölkerung (bis zu 25% der über 70-Jährigen), deshalb ist die positive Serologie nur in Gesamtschau mit für eine Lyme-Borreliose verdächtiger Symptomatik wegweisend.
- *Falsch-positive Befunde bei Lues (Syphilis) möglich.
- *In der Frühphase der Infektion: Negative Serologie möglich.
- *Serologie nicht zur Therapiekontrolle geeignet.

Direkter Erregernachweis; Keine Primärdiagnostik

---PCR aus Liquor, Haut oder Gelenkpunktat

---Kultur aus Liquor, Haut

Antibiotische Therapie der Borreliose

Erythema migrans

1. Wahl: Doxycyclin 2x 100 mg/d p.o. (grundsätzlich 14 Tage) oder Ceftriaxon 1x2 g i.v. oder Amoxicillin 3x 500 mg/d (insb. bei Kindern)

Neuroborreliose (14-21 Tage) oder Lyme-Arthritis (30 Tage)

Doxycyclin p.o. oder Ceftriaxon i.v.

Komplikationen nach antibiotischer Behandlung

Post-Borreliose-Syndrom (Post-Lyme-Syndrom, chronische Lyme-Borreliose);

Umstrittenes, unzureichend definiertes Syndrom nach antibiotischer Borreliosetherapie, das nach Angaben der Betroffenen u.a. mit Leistungseinschränkung, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen und anderen unspezifischen Symptomen einhergeht

Differenzialdiagnosen: Somatoforme Störungen, depressive Störung, rheumatische Erkrankungen, Hypothyreose

Therapie: Behandlung etwaiger anderer Erkrankungen, psychosomatische Unterstützung bei somatoformer Störung

Prognose:

- Häufig gutes Ansprechen auf antibiotische Therapie und komplette Rückbildung der Beschwerden
- Akute Neuroborreliose: Residuelle Paresen (z.B. bei Fazialisparese) möglich
- Chronische Neuroborreliose: Residuen häufiger
- Acrodermatitis chronica atrophicans: Langsame Rückbildung nach Therapie
- Nach durchgemachter Infektion: Reinfektionen mit Borrelien sind möglich

Prävention:

- *Kein zugelassener Impfstoff
- *Zurückliegende Erkrankungen oder hohe Antikörpertiter: Kein Schutz vor Neuinfektion!
- *Eine prophylaktische Antibiotikatherapie nach Zeckenstich ohne Hinweis auf eine Lyme-Borreliose wird nicht empfohlen.
- *Expositionsprophylaxe als einzig wirksamer Schutz;
 - Meiden von Risikogebieten
 - Absuchen des Körpers auf Zecken
 - Umgehendes Entfernen von Zecken:
 1. Zecke mit Pinzette unmittelbar über der Haut fassen
 2. Unter Zug vorsichtig leicht hebelnd mobilisieren
 3. Die Zecke nicht quetschen!
 4. Keine Nagellackentferner, Klebstoffe, Öle oder Ähnliches verwenden!
 - Beobachten der Einstichstelle, um ein Erythema migrans (tritt einige Tage bis Wochen nach dem Stich auf) zu erkennen.

*****FSME**

Bei der Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) kommt es nach Infektion mit dem FSME-Virus über einen Zeckenstich zunächst zu grippeähnlichen Symptomen (Inkubationszeit: 7-28 Tage) und im Verlauf zu neurologischen Ausfällen. Zu Beginn der Erkrankung erfolgt der direkte Virusnachweis mittels PCR im Blut und im Verlauf kann ein Antikörpernachweis in Serum oder Liquor mittels ELISA wegweisend sein. Eine kausale Therapie existiert nicht; neben der Expositionsprophylaxe zur Vermeidung von Zeckenstichen wird vor Reisen in entsprechende Risikogebiete eine Impfung empfohlen.

****Übertragung durch Zecken;**

- Lyme-Borreliose
- FSME (FSME-Virus)
- Babesiose (Babesia-Spezies)
- Rocky-Mountains-Fleckfieber (Rickettsia rickettsia)
- Fleckfieber (Rickettsia prowazekii)
- Q-Fieber (Coxiella burnetii)
- Krim-Kongo-hämorrhagisches-Fieber (KKHF-Viren)

ÖSOPHAGUSKARZINOM (Speiseröhrenkrebs)

Das Ösophaguskarzinom manifestiert sich in der Regel als **Adeno- oder Plattenepithelkarzinom**. Adenokarzinome entstehen auf dem Boden eines Barrett-Ösophagus als Folge einer Refluxösophagitis und sind im unteren Drittel des Ösophagus lokalisiert. Sie überwiegen mittlerweile gegenüber der Anzahl an Plattenepithelkarzinomen.

Für die Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms sind verschiedene Noxen wie Rauchen, heiße Getränke, Nitrosamine und vor allem Alkohol als Risikofaktoren anerkannt. Plattenepithelkarzinome befinden sich vor allem im mittleren Drittel des Ösophagus.

Die zumeist erst spät auffallende klinische Symptomatik (z.B. Dysphagie, Druckgefühl) des Ösophaguskarzinoms trägt dazu bei, dass dieses zum Zeitpunkt der Diagnosestellung nur bei ca. 40% der Erkrankten noch operabel ist. Bei Verdacht auf einen Tumor der Speiseröhre kommt v.a. die Endoskopie zum Einsatz, mit der auch eine histologische Sicherung der Verdachtsdiagnose gelingt. Therapeutisch können Karzinome bis etwa zum Stadium IIa operativ und in kurativem Ansatz angegangen werden, während dem Großteil der Patienten mit höhergradigem Stadium nur noch eine palliative Therapie zuteilwerden kann.

Epidemiologie:

Steigende Inzidenz von Adenokarzinomen

Geschlecht: ♂ > ♀ (3:1)

Alter: Auftreten meist erst ab dem 40. Lebensjahr (Häufigkeitsgipfel um 60.–70. Lebensjahr)

Ätiologie:

1. Adenokarzinom (häufiger in Westeuropa; 50–60%):

Risikofaktoren:

Adipositas

Gastroösophagealer Reflux

Rauchen

Achalasie

Stenose nach Verätzung

Präkanzerose: Barrett-Ösophagus (Zylinderzellmetaplasie) als Komplikation einer gastroösophagealen Refluxkrankheit

Lokalisation: Vor allem unteres Drittel des Ösophagus (>90%)

2. Plattenepithelkarzinom (40–50% in Westeuropa aber Weltweit häufiger)

Risikofaktoren:

Alkoholabusus, insb. bei Bevorzugung hochprozentiger alkoholischer Zubereitungen

Rauchen

Nitrosamine

Achalasie

Z. n. Strahlentherapie im Bereich des Ösophagus

Andere Plattenepithelkarzinome im Kopf- und Halsbereich

Stenosen nach Verätzung

Heiße Getränke

Möglicher Zusammenhang zwischen dem Plattenepithelkarzinom des Ösophagus und einer Infektion mit humanen Papillomaviren (insb. HPV 16, 18, 6)

Plummer-Vinson-Syndrom

Lokalisation

Bevorzugt im mittleren Ösophagusdrittel (50%) >> distales Ösophagusdrittel > oberes Ösophagusdrittel

Entlang physiologischer Engstellen (Ösophagusmund, Aortenenge, Zwerchfellenge)

Symptome/Klinik:

Leitsymptom: Dysphagie

* Auftreten jedoch meist erst bei fortgeschrittenem, nicht mehr kurativ behandelbarem Befund.

* Zuerst trifft Dysphagie meist bei fester Nahrung auf. Denn es gibt am Anfang genug Platz für Flüssigkeit. Im Verlauf trifft aber auch Dysphagie bei flüssiger Nahrung auf.

Weitere lokale Symptome:

Gastrointestinale Blutung (Hämatemesis oder Meläna)

Regurgitation

Erbrechen, Völlegefühl

Pseudohypersalivation (bei totaler Verlegung des Ösophaguslumens): Durch die Stenose ist der Patient nicht in der Lage, den Speichel zu schlucken – im Gegensatz zur sog.

Hypersalivation, bei der zu viel Speichel produziert wird.

Heiserkeit (Infiltration des N. recurrens)

Allgemeinsymptome:

Retrosternale Schmerzen, Rückenschmerzen

Appetitlosigkeit

Gewichtsverlust

***Das Ösophaguskarzinom ist ein „stummes“ Karzinom und wird in der Regel erst im fortgeschrittenen Stadium symptomatisch!**

Metastasierungswege des Ösophaguskarzinoms

Lymphogen: Früh

----Zervikale Lymphknoten, insb. bei hochsitzenden Tumoren

Infiltration von Nachbarstrukturen: Früh

----Z.B. Trachea, Wirbelkörper oder Blutgefäße

Hämatogen: Spät

----Leber

----Lunge, Pleura

----Skelett

Diagnosesicherung

---Anamnese: Insb. im Hinblick auf Schluckstörungen

---**Endoskopie (ÖGD) mit Entnahme von Biopsien: Goldstandard zur Diagnosesicherung**

***Bei jeglichem Neuauftreten von Dysphagie, rezidivierenden Aspirationsereignissen, gastrointestinaler Blutung, rezidivierendem Erbrechen, Gewichtsverlust, Inappetenz und dyspeptischen Symptomen muss eine Ösophagogastroduodenoskopie veranlasst werden!

Staging-Untersuchungen bei Ösophaguskarzinom

- Endoskopische Sonografie (EUS): Obligat bei möglicher kurativer Therapieoption
- CT von Abdomen/Thorax mit KM
- Abdomensonografie: Ausschluss von Lebermetastasen
- Zervikale Sonografie: Ausschluss zervikaler Lymphknotenmetastasen bei hochsitzenden Tumoren

Ggf. weitere Untersuchungen:

- Röntgen-Breischluck-Untersuchung: Ausschluss lokaler Komplikationen (z.B. Fisteln) oder auf ausdrücklichen Patientenwunsch (Befund: Konturveränderungen, Asymmetrie, Stenosen, proximale Dilatation)
- PET-CT bei TNM-Status
- diagnostische Laparoskopie

Adenokarzinom-Pathogenese:

Gastroösophagealer Reflux führt zur Schädigung des ösophagealen Plattenepithels → Ersatz durch Zylinderepithel vom intestinalen Typ mit Becherzellen (=„Barrett-Metaplasie“) → Dysplasie → Adenokarzinom

Therapie:

Therapieoptionen: Kurativer oder palliativer Ansatz

*Voraussetzungen für einen kurativen Ansatz: Keine Fernmetastasen, lokal wenig fortgeschrittener Tumor, ausreichender Ernährungszustand, Kardiopulmonale Leistungsfähigkeit bei häufigen Komorbiditäten (wie z.B. bei KHK, pAVK, COPD)

- endoskopische Resektion / chirurgische Resektion
- perioperative Chemotherapie
- ggf. präoperative Radiochemotherapie
- palliative Chemotherapie

Komplikationen:

- Frühe lymphogene Metastasierung
- Frühe Infiltration benachbarter Strukturen
- Stenosierung
- Ösophagitis
- Ösophagotracheale Fistel: Eindringen von Nahrung und Flüssigkeit in die Atemwege
 - Auswurf enthält Nahrungsbestandteile
 - Gefahr der Aspirationspneumonie

***Dysphagie-DD: Ösophaguskarzinom, Achalasie, Nusscrackerösophagus (hyperkontraktiler Ösophagus), Skleroderma, Diffuser Ösophagusspasmus ("Korkenzieherösophagus").

*Odynophagie (Schmerzen beim Schlucken): Ösophagitis, Ulzera, Ösophagusverätzung

Achalasie

Die Achalasie (von griech. a- = „nicht“ und chalisis = „Nachlassen“, „Erschlaffung“) ist ein durch Störung der Ösophagusmotilität gekennzeichnetes Krankheitsbild, das in eine funktionelle Obstruktion am gastroösophagealen Übergang mündet.

Epidemiologie: Geschlecht: ♂ = ♀, seltene Erkrankung.

Ätiologie:

---Primäre Achalasie: Ursache unbekannt (häufigste Form)

---Sekundäre Achalasie: Kardiakarzinom (Adenokarzinome des gastroösophagealen Übergangs), Chagas-Krankheit

Pathophysiologie:

---Störung folgender Regulation: Die Koordination des Schluckaktes ist durch das Zusammenwirken exzitatorischer (Acetylcholin, Substanz P) und inhibitorischer neurohumoraler Einflüsse (NO, VIP) auf die Ösophaguskulatur reguliert

---Degeneration der vorwiegend inhibitorischen Neurone des Plexus myentericus (Auerbach)
→ Mangelnde Erschlaffung sowie erhöhter Ruhedruck des unteren Ösophagussphinkters und Störung der Peristaltik

Symptome/Klinik:

Dysphagie: Jahrelange Anamnese im Gegensatz zum Ösophaguskarzinom; typisch ist eine Zunahme der Dysphagie bei psychischer Belastung.

Erleichterung des Schluckaktes durch Nachtrinken

Regurgitation unverdauter, nicht saurer Speisen

Selten krampfartige retrosternale Schmerzen bei hypermotiler Achalasie

Rezidivierende Aspirationen nach Regurgitation

Gewichtsverlust durch gestörte Nahrungsaufnahme

*****paradoxal Dysphagie** bei Achalasie: Am Anfang tritt Dysphagie meist nur bei flüssiger Nahrung auf. Denn feste Nahrung ist hart genug, um den Ösophagus zu dilatieren. Im Verlauf trifft aber auch Dysphagie bei fester Nahrung.

Apparative Diagnostik:

----Endoskopie

Ösophagoskopie mit obligater Biopsie zum Karzinom-Ausschluss

Geweiteter Ösophagus mit segmentaler Kontraktion

----Manometrie (Goldstd.)

Inkomplette oder fehlende Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters

Erhöhter Ruhedruck

Unterscheidung in hyper-, hypo- oder amotile Form

----Ösophagusbreischluck (mit Bariumsulfat)

„Sektglasform“: Trichterförmige Engstellung des Kardiasegments und Erweiterung des prästenotischen Ösophagus

Therapie:

Medikamentös:

Gabe von **Nifedipin** vor/zu den Mahlzeiten → Erschlaffen des unteren Ösophagussphinkters (nur 10% wirksam)

Interventionell:

---Ballondilatation (pneumatisch): Methode der Wahl!

Erfolgsraten von 60%, Perforationsrisiko bis zu 5%

Die Hälfte der Behandelten muss wiederholt behandelt werden.

---Injektion von Botulinumtoxin in den unteren Ösophagussphinkter unter endoskopischer Kontrolle: 2. Wahl!

Schlechte Resultate bei jungen Patienten und in der Langzeitbehandlung

Nur 30% der Behandelten sind nach einem Jahr weiterhin beschwerdegebessert

Kann Vernarbungen verursachen, erschwert ggf. spätere Myotomie

---Offene oder laparoskopische extramuköse Myotomie der Kardia und des unteren Ösophagussphinkters (modifiziert nach Gottstein und Heller)

Als kausale Therapie bspw. bei jüngeren Patienten vorzuziehen, wenn ein Zentrum für diese Operationstechnik erreichbar ist. (mit Fundoplastie (Nissen-Fundoplikatio) als Prophylaxe gegen GERD)

---Perorale endoskopische Myotomie

Komplikationen:

Aspiration → Chronischer Husten, ggf. Lungenentzündung

Megaösophagus mit Gewichtsverlust

Erhöhtes Risiko für karzinomatöse Entartung

Gastroduodenale Ulkuskrankheit

Ulkus: Gewebedefekt, der die Lamina muscularis mucosae überschreitet und auch tiefere Wandschichten betrifft.

Erosion: Oberflächlicher Gewebedefekt mit noch intakter Muscularis mucosae

*Die Lamina muscularis mucosae trennt die Mukosa von der Submukosa. Sie gilt daher für die histopathologische Diagnostik als scharfe Trennschicht zwischen erosiven und ulzerierenden Defekten im Gastrointestinaltrakt.

Epidemiologie:

Ulcus duodeni 2–3× häufiger als Ulcus ventriculi

Ulcus duodeni: ♂ > ♀

Ulcus ventriculi: ♂ = ♀

Ätiologie:

Helicobacter-pylori-(HP-) positive Ulkuskrankheit

Chronische HP-Gastritis

Besiedelung mit HP: In >90% der Fälle mit duodenalem Ulkus, bei ca. 75% der Fälle mit Magenulkus

HP-negative Ulkuskrankheit

Risikofaktoren:

Einnahme nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR), Glucocorticoiden, SSRI

Rauchen, Alkohol

Alter >65 Jahre

Chronische Niereninsuffizienz mit Urämie

Positive Ulkusanamnese

Selten: Hyperparathyreoidismus, Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom)

Chronische Gastritis:

ABC-Klassifikation der chronischen Gastritis;

Typ-A-Gastritis (Autoimmungastritis): Ursache unbekannt

Typ-B-Gastritis (bakterielle Gastritis): Infektion mit *Helicobacter pylori* (gramnegative, mikroaerophile Stäbchen)

Typ-C-Gastritis (chemische Gastritis): Einnahme nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR); chronischer Gallereflux (z.B. nach Magenteilresektion), weitere Noxen wie hoher Alkoholkonsum, Rauchen etc.

Akutes Stressulcus:

Ursachen: Polytrauma, große Operationen, SIRS, Nierenversagen etc. (durch erhöhte endogene Glucocorticoidspiegel und verminderte Magendurchblutung)

Therapie: Stressulkusprophylaxe

Klassifikation:

---**Ulcus ventriculi**: Meist kleine Kurvatur oder Antrum

---**Ulcus duodeni**: Meist im Bulbus duodeni

*Eine atypische Lage ist immer karzinomverdächtig!

Symptome/Klinik:

---Allgemeine Symptome:

Epigastrische Schmerzen

Evtl. Blutungszeichen (Anämie, Hämatemesis, Meläna)

Besserung durch Antazida

Asymptomatische Verläufe sind möglich

---**Spezifische Symptome**:

Ulcus ventriculi → **Schmerzen unmittelbar nach Nahrungsaufnahme** oder

Schmerzen unabhängig von Nahrungsaufnahme

Ulcus duodeni → **Nüchterschmerzen (insb. nachts)**,

Linderung der Schmerzen durch Nahrungsaufnahme

*Durch NSAR-Einnahme verursachte Ulzera verlaufen oftmals asymptomatisch, bis es zur Blutung oder Perforation kommt!

Diagnostik:

---**Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD) mit Biopsien**

Mehrere Biopsien: Helicobacter pylori ist fleckförmig verteilt; zudem größere Sicherheit, ein Magenkarzinom zu entdecken

Karzinomrisiko: Ca. 10% der Ulcera ventriculi >2 cm sind maligne (Magenkarzinom!)

→ Mind. 8 Biopsien unter Einbezug des Randbereiches und aus dem Grund eines Ulcus ventriculi sind obligat

Gastrointestinale Blutung: Diagnostik und ggf. blutstillende Behandlung gastrointestinaler Blutungen im Rahmen der gastroduodenalen Ulkuskrankheit

*Ein Ulcus duodeni ist fast nie maligne und muss daher auch nicht zwingend biopsiert werden!

----**Helicobacter-pylori-Diagnostik *******

1. Vorzugsweise **endoskopische Biopsien** bei akuten Erkrankungen

→ Immer **Histologie** mit Färbung und direktem mikroskopischen Nachweis

→ **Urease-Schnelltest** mit Nachweis einer Ammoniakbildung durch Urease des Helicobacter pylori

→ Kultur und Resistogramm: Die kulturelle Anzucht von Helicobacter erfordert eine spezielle Nährbouillon und etwa 14 Tage Zeit und kann mit dem Ziel einer Resistenztestung erfolgen (Ausnahmefälle!)

→ HP-DNA-Nachweis mittels PCR: Sehr sensitiv und spezifisch, in der klinischen Praxis jedoch fast nie verwendet

2. Nicht-invasive Verfahren

- HP-Antigennachweis im Stuhl: Nachweis von Helicobacter-pylori-Antigenen im Stuhl auf Basis einer ELISA-Testung mit monoklonalen Antikörpern
- 13C-Atemtest: Gabe von 13C-Harnstoff → Spaltung durch HP über eine Urease → 13CO₂ in der Ausatemluft messbar
- Serum-IgG-Antikörper gegen HP: Auch nach Eradikation nachweisbar, nicht primär zum Nachweis einer aktuellen Infektion einzusetzen

----Wenn HP-negativ und keine NSAR-Einnahme

- Bestimmung von Gastrin: Bei Gastrinom (Zollinger-Ellison-Syndrom) stark erhöht
- Bestimmung von Serumcalcium und Parathormon: Bei primärem Hyperparathyreoidismus erhöht

Medikamentös Therapie:

1. HP-Eradikationstherapie, wenn HP-positiv:

- Indikation: Grundsätzlich bei jedem Ulcusleiden mit HP-Nachweis
- Ulcus ventriculi: Eradikation bei 2 positiven HP-Tests (z.B. Histologie und Urease-Schnelltest)
- Ulcus duodeni: Eradikation bei 1 positiven HP-Test
- *Erstlinientherapie: Bismut-Quadrupeltherapie (PPI + Bismut + Tetracyclin + Metronidazol)**
- Zweitlinientherapie: Nach Resistenztestung PPI + 2 AB (Amoxicillin+Levofloxacin / Amoxicillin+Clarithromycin / Clarithromycin+Metronidazol)

2. HP-negative Ulzera

- Karenz der Noxen: Keine NSAR, Reduktion von Rauchen, Alkohol und Stress
- Protonenpumpeninhibitoren

- **Nach 4–8 Wochen sollte der Eradikationserfolg endoskopisch kontrolliert werden, auch um übersehene Karzinome auszuschließen!**
- *Bei fehlender Indikation zur Kontrollendoskopie sollte die Therapiekontrolle mittels Atem- und Stuhlantigentest erfolgen. Anschließend kann über die Fortführungsmodalitäten der PPI-Therapie entschieden werden!**

Interventionelle Therapie:

- Endoskopische Blutstillung: Unterspritzung, Hämoclips, Fibrinkleber etc.
- Operation bei Komplikationen (endoskopisch nicht beherrschbare Blutung, Perforation)
- Operation bei Karzinomverdacht

Komplikationen:

- Akute gastrointestinale Blutung
- Perforation von Magen/Duodenum
- Magenausgangsstenose
- Karzinomatöse Entartung beim Ulcus ventriculi

Nachsorge einer Ulkuskrankheit:

- Kontrollendoskopie und -biopsien
- Ulcus ventriculi: Immer nach 4–6 Wochen

Ulcus duodeni: Kontrollendoskopie nach 2–4 Wochen bei folgenden Risikokonstellationen und Komplikationen: Blutung, Perforation, Penetration, HP-Negativität; hierbei dann auch erneute HP-Diagnostik

----Ulkusprophylaxe: PPI-Therapie

----Rauchen- und Alkoholkarenz

----Möglichst auf Medikamente verzichten, die ein Ulkus begünstigen (NSAR, GC, SSRI)

Akute gastrointestinale Blutung:

90% obere GI-Blutung, 10% untere GI-Blutung

Obere gastrointestinale Blutung: Ursache proximal des Treitz-Bandes

Ätiologie:

----**Häufigste Ursache für obere GI-Blutung: Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni**

---- Ösophagusvarizenblutung: Anamnesticke Hinweise auf Leberzirrhose oder langjährigen Alkoholkonsum; klinisch ggf. Zeichen der portalen Hypertension wegweisend

----Mallory-Weiss-Syndrom: Anamnesticke Hinweise auf fulminantes Erbrechen in der Akutsituation und hohen Alkoholkonsum wegweisend

----Tumorblutungen (Ösophaguskarzinom, Magenkarzinom)

----Erosive Gastritis bzw. erosive Duodenitis

----Schwere Refluxösophagitis

Untere GI-Blutung: Ursache distal des Treitz-Bandes (zumeist Kolon)

----Vaskuläre Ursachen: Hämorrhoiden, Angiodysplasien, Rektale Varizen (bei portaler Hypertension), Ischämien (z.B. ischämische Kolitis, Mesenterialinfarkt)

----Tumoren (benigne und maligne): Kolorektales Karzinom, Analkarzinom, Kolonpolypen

----Entzündliche Ursachen; CED (Colitis ulcerosa, Morbus Crohn), Infektiöse Kolitis, insb. Clostridioides-difficile-Infektion, Bakterielle Enteritiden und Kolitiden (u.a. Salmonellose, Shigellose, Campylobacter), Virale Kolitis bei Immunsuppression (CMV-Kolitis, Herpes-Kolitis)

----Divertikulose (meist im Kolon),

----Meckel-Divertikel (selten)

Definition: Aussackung im Bereich des Dünndarms durch eine unvollständige Rückbildung des embryonalen Ductus omphaloentericus. Typische Lokalisation ist das terminale Ileum.

Pathologie: In ca. 1/3 der Meckel-Divertikel ektope Magenschleimhautanteile → Peptische Ulzera mit Entzündungen und Blutung

Symptome/Klinik:

Oft asymptomatisch (Zufallsbefund bei Laparoskopie/Laparotomie)

Schmerzlose blutige Stühle oder schwarzer Stuhl (Teerstuhl) durch Magensäureproduktion

Bei Entzündung (Meckel-Divertikulitis): Symptome wie bei Appendizitis

Diagnostik: Bspw. mittels Na-99mTc-Pertheneat-Szintigrafie

----Analfissur

----Endometriose mit extragenitaler Manifestation

***Klassifikation der Blutungsaktivität nach Forrest (durch Endoskopie)**

Forrest I: aktive Blutung

Forrest II: inaktive Blutung

Forrest III: Läsion ohne Blutungszeichen

****Besonders bedrohlich ist ein akut blutendes Duodenalulkus an der Hinterwand des Duodenums → Möglicherweise Arrosion der A. gastroduodenalis mit starker Blutung!**

Allgemeinsymptome:

----Bei Blutungsanämie infolge eines chronischen Blutverlustes

Blässe der Haut und Schleimhäute

Schwäche und Abgeschlagenheit

----Bei akuten Blutungen stehen die Symptome einer Kreislaufinsuffizienz bzw. eines hypovolämischen Schocks im Vordergrund;

Tachykardie

Hypotonie

Schwindel, Kollaps, Schock

Vigilanzminderung

Schockindex=Plusfrequenz/systolischer Blutdruck

(0.5-0.7: N, >1: Schock)

Spezifische Symptome einer gastrointestinalen Blutung:

-----Obere GI-Blutung:

Hämatemesis (Bluterbrechen) evtl. kaffeesatzartig

Meläna (Teerstuhl): Meist pechschwarz, glänzend, breiig, charakteristisch übelriechend

Andere Ursachen für Schwarzfärbung des Stuhls;

Nahrungsmittel: Heidelbeeren (Blaubeeren), rote Bete, Spinat, dunkle Schokolade

Medikamente: Eisen- und Kohletabletten

-----Untere GI-Blutung:

Hämatochezie

Bei Rektumblutung: Frisches Blut, das streifenförmig auf dem Stuhl aufliegt

Bei Kolonblutung: Dunkelrote, geleeartige Blutbeimischung

Erhöhte Stuhlfrequenz und Hypermotilität des Darmes

Symptomatische Therapie der gastrointestinalen Blutung:

----Stationäre Überwachung

----Kontrolle und Stabilisierung der Vitalparameter (z.B. Flüssigkeitssubstitution (Kristalloide Infusionslösungen bevorzugen), evtl. Bluttransfusion)

----Transfusionsziele und -grundsätze bei oberer GI-Blutung

1 Erythrozytenkonzentrat (EK) erhöht den Hb um etwa 1 g/dL,

1 Plasmakonzentrat pro 2 Erythrozytenkonzentrate

Systolischen Blutdruck >100 mmHg anstreben

Zielwert: Hb um 8 g/dL

Kausale Therapie der gastrointestinalen Blutung:

----Bei relevanter Blutung: Notfallendoskopie (zunächst Gastro-, dann Koloskopie)

Intravenöse PPI-Gabe

Endoskopische Blutstillung: Adrenalin-Unterspritzung, Sklerosierung, Ligatur, Clips, Fibrinkleber oder Koagulation einer identifizierten Blutungsquelle möglich

Blutender Polyp (z.B. im Kolon) → Abtragung

----Bei endoskopisch nicht beherrschbarer Blutung (selten): Chirurgisches Vorgehen

*Kontrollendoskopie: Bei schlechten Sichtverhältnissen und fraglicher Stabilität einer Blutstillung in der Notfallendoskopie sollte nach 24 h eine Kontrollendoskopie erfolgen

*Bei Verdacht auf eine gastrointestinale Blutung sollten zügig zwei suffiziente periphere Venenverweilkatheter angelegt sowie eine möglicherweise im Verlauf notwendig werdende Bluttransfusion vorbereitet werden (Abnahme von Kreuzblut, Bestimmung der Blutgruppe)!

Perforation von Magen/Duodenum:

Klinik: Schlagartig einsetzender, starker stechender Schmerz, anschließend diffuser Bauchschmerz (beginnende Peritonitis)

Diagnostik:

----Tympanitischer Klopfschall

----Röntgen-Abdomen: Pneumoperitoneum (bei Perforation des Duodenums:

Pneumoretroperitoneum)

Abdomenübersichtsaufnahme im Stehen → Subphrenische Luftsichel

Abdomenübersichtsaufnahme in Linksseitenlage → Freie Luft zwischen Leber und lateraler Bauchwand/Zwerchfell

Therapie: Notfalloperation → Ulkusübernähtung mit vorheriger Exzision des Ulkusrandes

Cholelithiasis, Cholezystitis und Cholangitis

Cholelithiasis = Gallensteine (unabhängig von der Lokalisation)

Cholezystolithiasis = Steine in der Gallenblase

Choledocholithiasis = Steine im Ductus choledochus

Cholezystitis = Entzündung der Gallenblase

Cholangitis = Entzündung der Gallenwege

Ätiologie

Cholelithiasis (Pathogenese von Gallensteinen):

Lösungsungleichgewicht der in der Gallenflüssigkeit enthaltenen Substanzen

Steinbildend: Cholesterin, Calciumcarbonat, Bilirubin

Lösend: Gallensäuren, Lecithin

Steinarten und -häufigkeiten:

---Cholesterinsteine und gemischte Steine (80%), hoher Cholesterinanteil, weich

---Bilirubinstein (10%), sehr hart

---Calciumcarbonatstein (10%)

Risikofaktoren: 6 x F-Regel

Fat (Adipositas)

Female (weiblich)

Fertile (Fruchtbarkeit, Schwangerschaft)

Forty (Alter >40 Jahre)

Fair (hellhäutig)

Family (Familienanamnese, genetische Prädisposition)

Grunderkrankungen mit vermehrter Gallensteinbildung:

----Gestörter enterohepatischer Kreislauf:

Gallensäureverlust-Syndrom z.B. bei Morbus Crohn oder nach Resektionen des terminalen Ileums

Fasten, schnelle Gewichtsabnahme, parenterale Ernährung, bariatrische Chirurgie

---Hämolytische Anämien (durch vermehrten anfall von Bilirubin)

Cholezystitis

Bakterielle Entzündung (E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Anaerobier)

----Akute kalkulöse Cholezystitis: 90% durch Steinbildung mit Stase, Obstruktion und/oder Mikrotraumen der Gallenblasenwand

----Akalkulöse Cholezystitis (Stressgallenblase): Bei schwerer Krankheit, Operationen und Traumata (Durch eine zeitweise Minderperfusion ereignen sich Schädigungen der Gallenblasenwand, wodurch bakterielle Infektionen begünstigt werden.)

----Chronische Cholezystitis: Folgezustand von (wiederholten) akuten Cholezystitiden, die unter konservativer Therapie, bzw. spontan, narbig verheilen

Extremformen: Schrumpfgallenblase (narbig atrophiert) und Porzellangallenblase (narbig verkalkt)

Cholangitis

Aszendierende bakterielle Infektion: Durch aufsteigende Bakterien aus dem Duodenum, begünstigt durch Steine und/oder Strikturen

Risikofaktoren:

- Obstruktionen, Strikturen, Stenosen (z.B. tumorbedingt) und/oder sonstige anatomische Prädispositionen
- Endoskopische Interventionen (ERC/ERCP) und/oder Fremdmaterialien am Gallengang (ERC/ERCP mit Stenteinlage)
- Resektionen an den Gallenwegen und Hepatikojejunostomien (häufig rezidivierende Episoden einer Cholangitis)

Symptomatische Cholezystolithiasis

*Kein einzelnes Symptom ist alleine spezifisch genug, um die Art des Gallensteinleidens definitiv zu bestimmen. Geleitet von Wahrscheinlichkeiten und der Zusammenschau mit bildgebenden und labormedizinischen Befunden sind Symptomatik und Verlauf jedoch für jede Therapieentscheidung relevant.

Allgemeinsymptome: Übelkeit, Erbrechen, Völlegefühl, Blähungen

Oberbauchschmerz: Rechtsseitig und/oder im Epigastrium

Gallenkolik: Starke, kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch, ggf. Ausstrahlung in Epigastrium und Rücken

Schmerzprojektion: Rechte Schulterregion (Head-Zonen)

Triggerfaktoren: Reizmahlzeit (Oft nach fettreichen Mahlzeiten)

Nächtliches Auftreten bei erhöhtem Vagotonus

*Maximal 25% der Betroffenen mit einer Cholezystolithiasis entwickeln eine klinische Symptomatik bzw. Komplikationen!

**Gallenkoliken mit einer Dauer von >5 h sprechen für ein kompliziertes Gallensteinleiden! Die Hälfte aller symptomatischen Betroffenen entwickelt binnen eines Jahres nach der ersten Gallenkolik ein Rezidiv oder eine Komplikation!

Zusätzliche Zeichen bei Cholezystitis:

Tendenziell **eher Dauer- und Druckschmerz**, Koliken möglich

Murphy-Zeichen bzw. akutes Abdomen

Systemische Infektionszeichen, insb. **Fieber**

*Große Konkrementen begünstigen eher eine Cholezystitis, kleinere Konkrementen verursachen hingegen eher eine Choledocholithiasis und/oder Pankreatitis!

Zusätzliche Zeichen bei Choledocholithiasis:

Schmerzen tendenziell **stark und kolikartig**; **Druckschmerz eher diffus** und schwierig punktuell zu lokalisieren

Ggf. gürtelförmige Ausstrahlung als Hinweis auf eine biliäre Pankreatitis

Ikterus bei extrahepatischer Cholestase; Heller/acholischer Stuhl, dunkler („rostroter“) Urin,

Pruritus bei längerem Bestehen

*Eine Choledocholithiasis und eine Cholangitis liegen häufig gemeinsam vor!

Zusätzliche Zeichen bei Cholangitis:

Charcot-Trias:

Rechtsseitiger Oberbauchschmerz

Ikterus

(Hohes) Fieber

Diagnostik

Untersuchung des Abdomens:

---Inspektion, Auskultation, Perkussion

---**Murphy-Zeichen: Leitsymptom der Cholezystitis!**

Ein positives Murphy-Zeichen beschreibt den schmerzbedingten reflektorischen Abbruch der Inspiration während des rechten Oberbauchs palpiert wird.

---**Druckschmerz über Epigastrium bzw. rechtem Oberbauch:** Bei allen Formen der symptomatischen Cholelithiasis und auch insb. bei der akalkulösen Cholezystitis möglich

---**Abwehrspannung und Resistenzen:** Hinweis auf eine **Peritonitis** (bei Cholezystitis oder Cholangitis), Hinweis auf **komplizierten Verlauf** und dringliche Therapieindikation!

Abdomensonografie:

Abdomensonografie ist Mittel der 1. Wahl!

---Beurteilung: Intra- und extrahepatische Gallenwege, Gallenblase und ggf. darstellbare Konkremete

---Hohe Sensitivität und Spezifität: Cholezystolithiasis >95%, Cholezystitis >80%

Bei Cholezystitis:

Wandverdickung >3mm

Dreischichtung der Wand (entzündungsbedingte Wandödeme und Flüssigkeitseinlagerung), ggf. mit umgebender freier Flüssigkeit

Vergrößerung der Gallenblase

Konkremente

Bei Choledocholithiasis:

DHC-Durchmesser ≥ 7 mm (Ductus hepatocholedochus)

Erweiterte intrahepatische Gallenwege

Gangkonkremente

Bei Cholangitiis:

Gallenwege auffällig wie bei Choledocholithiasis

Labordiagnostik:

---Allgemeine Parameter: Blutbild, Kreatinin, Natrium, Kalium, (Calcium, Phosphat)

---Leberwerte und Cholestasezeichen: AST, ALT, GGT, AP, Bilirubin, Lipase

---Hämolyseparameter: LDH

---Entzündungszeichen: CRP, (PCT)

---Gerinnungsstatus: Quick, PTT

****** Zusammenschau der Befunde aus klinischem Bild, Sonografie und Laborwerten erlaubt fast immer die richtige Diagnosestellung!
Erweiterte Diagnostik: Endosonografie, MRT, CT-Abdomen

Courvoisier-Zeichen: Vergrößert und prallelastisch tastbare Gallenblase in Verbindung mit einem schmerzlosen Ikterus. Das Courvoisier-Zeichen wird durch einen Verschluss des Ductus choledochus hervorgerufen und ist ein typischer Untersuchungsbefund bei Tumoren im Bereich der ableitenden Gallenwege.

Allgemeines Vorgehen

- Nahrungskarenz
- Spasmolytika (z.B. Butylscopolamin)
- Analgetika (z.B. Metamizol)

Spezifisches Vorgehen

Neben den allgemeinen Maßnahmen sind je nach zugrunde liegender Pathologie unterschiedliche therapeutische Maßnahmen empfohlen.

----Asymptomatische Cholezystolithiasis (Zufallsbefund): I.d.R. keine Indikation zur Cholezystektomie!

----Symptomatische Cholezystolithiasis:Frühzeitige, elektive Cholezystektomie

Medikamentöse Litholyse: Nur in Einzelfällen empfohlen
Steine <5 mm, Cholesterinstein, Ejektionsfähigkeit der Gallenblase $\geq 60\%$
Medikament: Ursodesoxycholsäure

----Unkomplizierte akute Cholezystitis: Frühzeitige Cholezystektomie binnen 24 h

----Komplizierte akute Cholezystitis oder Cholangitis: Sofortige antibiotische Therapie und rasche Intervention durch Cholezystektomie (Cholezystitis) bzw. ERC (Cholangitis infolge einer Choledocholithiasis)

Keine Risikofaktoren: Ceftriaxon + Metronidazol
Risiko für multiresistente Erreger: Piperacillin + Tazobactam, alternativ Carbapenem

---- asymptomatische Choledocholithiasis (Zufallsbefund): Individuelle Entscheidung zur endoskopischen Intervention

---- symptomatische Choledocholithiasis und gleichzeitig vorliegender Cholezystolithiasis: Endoskopische Intervention

Cholezystektomie innerhalb von 72 h

Primär endoskopische Intervention: ERCP zur Darstellung und Extraktion von Gallensteinen

****** Die Untersuchung wird bei Choledocholithiasis i.d.R. ohne Pankreatikografie durchgeführt, um das Pankreatitisrisiko zu minimieren. Es handelt sich dann um eine endoskopische retrograde Cholangiografie (ERC).

Antibiotische Therapie: Bei begleitender Cholangitis

OP-Standardverfahren: Laparoskopische Cholezystektomie

Kontraindikationen:

---Absolut: Gallenblasenkarzinom

---Relativ: Blutgerinnungsstörung

ERCP-Vorgehen

1. Kontrastmitteldarstellung der Gallenwege und/oder Pankreasgänge nach endoskopischem Aufsuchen und Sondieren der Papilla duodeni major
2. Röntgen-Durchleuchtung mit Lokalisation pathologischer Prozesse: Gangkonkremente zeigen sich als Kontrastmittelaussparung
3. Endoskopische Papillotomie
4. Ggf. Einlage eines die Obstruktion überbrückenden Kunststoff-Stents (zur Sicherung des Gallenflusses immer anstreben)
5. Steinextraktion: Häufig papilläre Ballondilatation oder Dormia-Körbchen
6. Ggf. Steinertrümmerung (Lithotripsie): I.d.R. mechanisch oder mit Laser durch einen über die Papille an das Konkrement geführten Lithotripsie-Katheter

ERCP-Komplikationen: Durchschnittliche Gesamtkomplikationsrate 10%

1% Perforation, insb. nach Papillotomie

3% Blutung, insb. nach Papillotomie

3% Cholangitis durch bakterielle Infektion

5% Post-ERC(P)-Pankreatitis: Postinterventionelle Schmerzen mit gleichzeitiger Pankreasenzymerrhöhung (Lipase, Amylase), insb. bei Darstellung des Ductus pancreaticus bzw. schwieriger Intervention mit intraduktalen Druckschwankungen

Prophylaxe einer Post-ERC(P)-Pankreatitis:

Diclofenac oder Indometacin, Antibiotikaprophylaxe nur bei frustraner/unvollständiger Steinbergung oder bei Fremdmaterial in den Gallenwegen indiziert

Bei großen endoskopisch nicht-extrahierbaren Konkrementen:

Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWL), elektrohydraulische Lithotripsie
Cholezystektomie mit intraoperativer Choledochusrevision

Komplikationen:

Entzündlich;

-----Extremformen der akuten Cholezystitis (hohe Gefahr der Perforation, dringliche Cholezystektomie-Indikation)

Gallenblasenempyem

Gallenblasengangrän

-----Nach Jahren mit wiederholten subklinischen Entzündungszuständen (Chronische Cholezystitis)

Porzellangallenblase

Schrumpfgallenblase

----Leberabszess

----Cholangitis und Choledocholithiasis

„Mechanisch“;

- Gallenblasenperforation
- Gallensteinileus: Mechanischer Ileus bei Obstruktion durch abgegangenen Gallenstein bzw. durch entzündliche Verwachsung infolge einer Penetration (Typisches Zeichen: Aerobilie)
- Akute Pankreatitis biliärer Genese
- Papilleninsuffizienz (endoskopische Beurteilung)
- Gallenstein-Rezidiv

*Sowohl bei einer Porzellangallenblase als auch bei einer Schrumpfgallenblase ist das Risiko für ein Gallenblasenkarzinom wesentlich erhöht!

Komplikationen der Cholezystektomie:

- Verletzung des Ductus choledochus, eines Ductus hepaticus oder der A. hepatica
- Galleleckage: Sekretion von Gallenflüssigkeit (Gallenfistel) in die Bauchhöhle
- Blutung (insb. aus dem Leberbett, der A. cystica)
- Postcholezystektomie-Syndrom
- Belassene/verschobene Konkremente im Ductus choledochus: Oberbauchschmerzen, erhöhte Cholestaseparameter
- Gallenblasenreste
- Verletzung umliegender Organe (Darm, Leber)
- Perforation der Gallenblase
- Peritonitis
- Wundheilungsstörung, Abszess
- Thrombose, Embolie

Appendizitis

Die Appendizitis ist eine Entzündung der Appendix vermiformis (wurmartiges Anhängsel des Zäkums) und eine der häufigsten Ursachen des akuten Abdomens. Sie tritt vermehrt im Kindes- und Jugend- bzw. jungen Erwachsenenalter auf. Ätiologisch liegt ihr oft eine Obstruktion mit Entleerungsstörung der Appendix zugrunde.

Die Appendizitis äußert sich i.d.R. mit **zunächst diffusen epigastrischen/periumbilikalen Schmerzen**, die **innerhalb weniger Stunden in den rechten Unterbauch wandern**.

Häufig werden diese Beschwerden von Allgemeinsymptomen wie Fieber, Erbrechen und allgemeinem Krankheitsgefühl begleitet.

Die Verdachtsdiagnose ergibt sich meist aus dem typischen klinischen und laborchemischen Befund und wird vor Einleitung einer Therapie über ein bildgebendes Verfahren (i.d.R. Sonografie) bestätigt.

Therapie der Wahl ist vornehmlich die zeitnahe laparoskopische Appendektomie, begleitet von einer peri-/postoperativen antibiotischen Therapie. Alternativ kann eine konservative, primär antibiotische Therapie erfolgen.

Ätiologie

Mögliche Ursachen für Obstruktion des Appendixlumens :

- Koprolithen
- Lymphatische Hyperplasie
- Benigne/maligne gastrointestinale Tumoren oder Fremdkörper

Typische Erreger: Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Streptokokken, Bacteroides fragilis

Klassifikation:

Unkomplizierte akute Appendizitis: Einfache Entzündung der Appendix vermiformis
Katarrhalisch: Hyperämie der Appendix, Ödembildung (reversible Phase)
Seropurulent: Histopathologisch tiefere Ausbreitung der Entzündung in alle Wandschichten, makroskopisch Rötung und Verdickung

Komplizierte akute Appendizitis: Mind. gangränöse Entzündung der Appendix vermiformis
Ulzerophlegmonös: Histopathologisch diffuse entzündliche Veränderungen der gesamten Appendixwand, makroskopisch fibrinös-eitrige Beläge und endoluminale Ulzerationen

Gangränös: Histopathologisch nekrotisierende Entzündung, makroskopisch livide Verfärbung

Perforiert; gedeckte Perforation mit Perityphlitis, ggf. perityphlitischer Abszess, freie Perforation mit diffuser Peritonitis

Chronisch-rezidivierende Appendizitis: Wiederholtes Auftreten einer unkomplizierten Appendizitis

Die Klassifizierung gelingt oft erst intraoperativ oder histopathologisch!

Pathophysiologie:

Obstruktion des Appendixlumens → Entleerungsstörung der Appendix vermiformis, Sekretstau → Bakterielle Vermehrung, Druck in Lumen und Darmwand ↑ → Inflammation, Thrombose kleiner Gefäße, Lymphstau → Ischämie mit möglichen Folgekomplikationen bspw. Nekrose, Gangrän, Perforation, Abszess, Peritonitis, Sepsis

Symptome:

Schmerz ***

Zunächst diffuse epigastrische/periumbilikale Schmerzen (viszeraler Schmerz)
Schmerzwanderung in den rechten Unterbauch nach ca. 4–24 h (somatischer Schmerz)
Objektive Zeichen: Schonhaltung (gebeugte Hüfte), Erschütterungsschmerz (beim Hüpfen)

Vegetative Symptomatik

Übelkeit, Erbrechen

Inappetenz

Wind- und Stuhlverhalt

Fieber, Schüttelfrost

Dysurie (wegen entzündlicher Reizung des Urethers und Translokation von Bakterien)

*****Leitsymptom der Appendizitis sind Schmerzen im rechten Unterbauch!**

Perforation: Ggf. vorübergehende Schmerzreduktion mit anschließend diffusem Bauchschmerz bei Peritonitis

Diagnostik:

Körperliche Untersuchung:

Abdomenuntersuchung: Auskultation, Palpation, Appendizitiszeichen prüfen

Druckschmerz im rechten Unterbauch

Abwehrspannung (lokalisiert im rechten Unterbauch, ggf. generalisiert bei diffuser Peritonitis)

Schmerzauslösung durch Erschütterung (Provozierbar bspw. durch Hüpfenlassen auf einem Bein oder Fallenlassen auf beide Fersen aus dem Zehenspitzenstand)

Flankenklopfschmerz prüfen; Differenzialdiagnostischer Hinweis auf eine urologische Genese der Beschwerden (Nephrolithiasis, Pyelonephritis)

Inspektion des Skrotums und der Leiste (Ausschluss Hodentorsion, Leistenhernie usw.)

Körpertemperatur messen: Axillo-rektale Temperaturdifferenz $\geq 1\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Dies ist ein typischer Anhaltspunkt für eine Appendizitis. Normalerweise ist die axillär gemessene Temperatur um $0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ niedriger als die rektal gemessene Körperkerntemperatur. Diese Differenz kann sich bei Entzündungen im Bauchraum infolge Appendizitis oder Peritonitis vergrößern.)

Appendizitiszeichen

Schmerzhafte Druckpunkte ****

McBurney-Punkt: Punkt auf der Linie zwischen rechter Spina iliaca anterior superior und Bauchnabel zwischen dem lateralen und mittleren Drittel

Lanz-Punkt: Punkt auf der Linie zwischen beiden Spinae iliacae zwischen rechtem und mittlerem Drittel

*Der McBurney- und der Lanz-Punkt liegen in einem gedachten Dreieck aus den Verbindungslinien zwischen rechter Spina iliaca anterior superior, Bauchnabel und Symphyse (sog. Sherren-Dreieck)!

Schmerzhafte Manöver ***

Blumberg-Zeichen: Kontralateraler Loslassschmerz (im rechten Unterbauch) nach Palpation des linken Unterbauchs

Douglas-Schmerz: Schmerzen beim Palpieren des Douglas-Raums bei der digital-rektalen Untersuchung

Psoas-Zeichen: Schmerzen im rechten Unterbauch durch Anheben des rechten Beins gegen Widerstand (bei Entzündung einer retrozäkal liegenden Appendix)

Baldwin-Zeichen: Schmerzen in der Flanke nach Fallenlassen des gestreckten, im Liegen angehobenen rechten Beins (Hinweis auf retrozäkale Appendizitis)

Rovsing-Zeichen: Schmerzen im rechten Unterbauch durch Ausstreichen des Kolons längs des Kolonrahmens in Richtung Appendix

Laboruntersuchungen

Entzündungsparameter:

Leukozytose (kann bei älteren Menschen fehlen)

CRP-Erhöhung

Bei Peritonitis: Möglicherweise Leukopenie bzw. Thrombopenie als Zeichen der Sepsis

Urinstatus: Wichtig zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung von

Harnwegsinfekten/Harnleitersteinen (Zu beachten: Begleitende Entzündung des rechten Harnleiters (häufig mit Begleiterythrozyturie) möglich bei Appendizitis)

Blutkulturen: Bei Fieber/Schüttelfrost

Schwangerschaftstest: Bei Frauen im gebärfähigen Alter

Bildgebung

Indikation: Immer vor Einleitung einer Therapie

1. Wahl: Sonografie

---Rasche Diagnosesicherung (Vermeiden von Komplikationen) bzw. Ausschluss einer Appendizitis (Vermeiden unnötiger Appendektomien)

---Differenzialdiagnostische Abklärung

---Prätherapeutische Klassifizierung in unkomplizierte Appendizitis bzw. komplizierte Appendizitis

Sonografie bei V.a. Appendizitis

Vorteil: Meist jederzeit und an jedem Ort verfügbar

Nachteile: Aussagekraft abhängig von Expertise der untersuchenden Person

Physiologischer Befund: Appendix vermiformis meist nicht darstellbar

Pathologischer Befund ***

Appendixdurchmesser >6 mm

Kokarden-Phänomen (syn. Target-Phänomen, Zielscheiben-Phänomen oder Schießscheiben-Phänomen): Das kokarden- bzw. schießscheibenartige Aussehen der Appendix entsteht durch den ringförmigen Verlauf ihrer Wandschichten, die sich im Querschnitt abwechselnd echoarm und echoreich darstellen.

Wandverdickung

Flüssigkeit um die Appendix

Appendix nicht komprimierbar

Bei Perforation: Freie intraabdominelle Luft

Weitere Verfahren: MRT, CT

*** Ein V.a. akute Appendizitis sollte vor Therapiebeginn sonografisch gesichert werden!**

Gelingt dies nicht, sollte alternativ eine Schnittbilddiagnostik erfolgen, bei Schwangeren und Kindern vorzugsweise eine MRT!

Differenzialdiagnosen:

Gastroenteritis (häufige DD), CED, Divertikulitis

Adnexitis, Extrauterin gravidität, Ovarialtorsion

Harnwegsinfekt

*Auch als begleitende Entzündungsreaktion bei Appendizitis möglich.

Ein pathologischer Urinbefund (bspw. Erythrozyturie) schließt Appendizitis nicht aus!
Urolithiasis, Hodentorsion, Epididymitis, Leistenhernie

Supportive Maßnahmen bei V.a. Appendizitis

----Stationäre Überwachung

---Parenterale Volumenzufuhr mit Vollelektrolytlösung (Kristalloide)

---Analgesie, bspw. mit Metamizol

---Nahrungskarenz (ggf. flüssige Kost)

---Bei Befundverschlechterung oder -persistenz: Zeitnahe explorative Laparoskopie

Therapie nach Diagnosesicherung

1. Wahl: Meist laparoskopische Appendektomie

Alternative: Offene Appendektomie

Sonderfall: Antibiotikatherapie und ggf. interventionelle Abszessdrainage bei komplizierter akuter Appendizitis mit Abszess

****Der V.a. eine Appendizitis rechtfertigt im Regelfall eine operative Therapie! „If in doubt, take it out!“**

2. Wahl: Alleinige Antibiotikatherapie (Cefuroxim+Metronidazol)

Sonderfall: Freie Perforation: Immer zeitnahe Appendektomie

*Die alleinige Antibiotikatherapie ist eine anerkannte Therapiealternative bei akuter Appendizitis. Lediglich bei nachgewiesener freier Perforation ist eine Appendektomie obligatorisch!

Unkomplizierte akute Appendizitis: Zeitnahe laparoskopische Appendektomie

Alter >65 Jahre oder Vorliegen von Komorbiditäten: <12 h nach Diagnosesicherung

Alter <65 Jahre ohne Komorbiditäten: <24 h nach Diagnosesicherung

Antibiotikatherapie ab Diagnosesicherung, postoperativ nicht fortführen (nur periop; 1-3 d i.v.)

Alternative: Alleinige Antibiotikatherapie (Voraussetzung: Kein Appendikolith nachweisbar)

Bei Therapieversagen: Dringliche Appendektomie

Komplizierte akute Appendizitis ohne freie Perforation: Zeitnahe laparoskopische Appendektomie

Antibiotikatherapie ab Diagnosesicherung (1-3 d i.v.),

postoperativ/postinterventionell (anschließend 5-7 d p.o.) fortführen

Bei Abszess: Ggf. interventionelle Abszessdrainage

Alternative: Alleinige Antibiotikatherapie

Bei Therapieversagen: Dringliche Appendektomie

Bei Persistenz von Beschwerden nach initial erfolgreicher Akuttherapie:

Appendektomie im Verlauf (sog. Intervall-Appendektomie)

Komplizierte akute Appendizitis mit freier Perforation: Dringliche laparoskopische Appendektomie

Antibiotikatherapie ab Diagnosesicherung, postoperativ fortführen

Klinischer V.a. Appendizitis ohne radiologisches Korrelat: Explorative Laparoskopie

Bei rezidivierenden/persistierenden Appendizitis-typischen Beschwerden

----Appendektomie: Bei fehlendem differenzialdiagnostischem Befund

----Spezifische Therapie nach Befund

CED

Als chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) werden Erkrankungen bezeichnet, bei denen rezidivierende oder permanent aktive Entzündungen des Darms auftreten. Die häufigsten CED sind Morbus Crohn und Colitis ulcerosa.

MORBUS CROHN (Enterocolitis regionalis, Ileitis terminalis, Crohn-Krankheit)

Der Morbus Crohn ist eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung unklarer Genese und befällt meist junge Erwachsene und Kinder mit einem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr. Während ein diskontinuierlicher Befall des gesamten Gastrointestinaltrakts möglich ist, stellt das terminale Ileum einen besonders typischen Manifestationsort dar. Klinisch zeigen sich meist Durchfälle, Gewichtsverlust und rechtsseitige Unterbauchschmerzen. Weiterhin kann es auch zu extraintestinaler Manifestation mit Augen-, Gelenk- oder Hautbeteiligung kommen. Die Diagnosestellung ist meist schwierig, da kein nachweisendes Standardverfahren zur Verfügung steht: Anamnese, klinische Untersuchung, Labordiagnostik, Bildgebung (z.B. MRT-Sellink), Endoskopie und Histologie müssen gesammelt betrachtet werden.

Therapeutisch steht im akuten Schub die lokale oder systemische Gabe von Glucocorticoiden im Vordergrund. Um langfristig den Bedarf von Glucocorticoiden zu senken, erfolgt je nach Krankheitsintensität eine Remissionserhaltung mit Immunsuppressiva. Da es bei der Erkrankung häufig zur Ausbildung von Fisteln, Abszessen und Stenosen kommt, müssen eventuelle infektiös bedingte Komplikationen auch antibiotisch abgedeckt und gegebenenfalls chirurgisch saniert werden. Eine Heilung ist jedoch durch den unregelmäßigen Befall des gesamten Gastrointestinalsystems im Gegensatz zur Colitis ulcerosa nicht möglich. Ziel der Therapie ist deswegen das Verhindern einer Progredienz und eines Wiederauftretens entzündlicher Schübe.

Epidemiologie:

Häufigkeitsgipfel: 15-35 Lebensjahr.

10% der Erkrankungen manifestieren sich jedoch erst um das 60. Lebensjahr.

Ätiologie: unbekannt

Risikofaktoren: Nikotinkonsum, familiäre Disposition

*Für die Colitis ulcerosa gilt Nikotinkonsum dagegen als protektiver Faktor!

Hauptlokalisationen: Terminales Ileum und Kolon

*Erkrankung kann sich aber prinzipiell an jeder Stelle im Verdauungstrakt zwischen Mund und Anus manifestieren.

Symptome/Klinik:

Intestinale Symptome:

--meist unblutige, chronische Diarrhö

--Schmerzen im rechten Unterbauch (Ileitis terminalis), evtl. subfebrile Temperaturen

--Tenesmen; schmerzhafter und teilweise von Krämpfen begleiteter Stuhldrang

- Konglomerattumor im Unterbauch (Entzündlich bedingte Verwachsung mit Einbeziehung des Darms. Tastet sich als derbe Resistenz meist rechtsseitig, da der Befall des terminalen Ileums am häufigsten ist.)
- Anale bzw. perianale Befunde; transsphinkteräre/intersphinkteräre Fisteln (40%), anorektale Abszesse, Fissuren
- intestinale Stenosen und Strikturen (Gefahr eines mechanischen (Sub-)Ileus.
- intestinale Fisteln (bei 35% aller Patienten, meist enteroenteral)

***Analfisteln und anorektale Abszesse sind häufig erste Symptome des Morbus Crohn!**

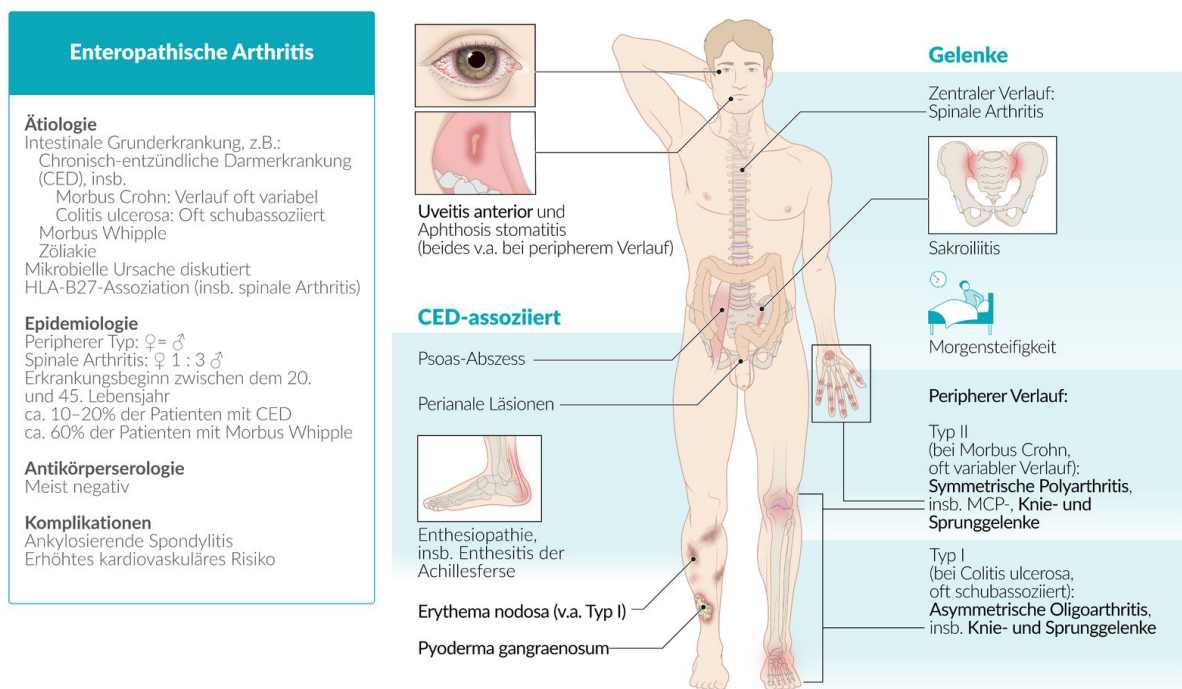
Malabsorptionssyndrom:

Je nach befallenem Darmschnitt variiert die Symptomatik.

- Gewichtsverlust
- Wachstumsstörungen bei Kindern
- Anämie (Vitamin-B12 und Eisenmangel)
- durch gestörte Rückresorption von Gallensäuren; Steatorrhö, Mangel an fettlöslichen Vitaminen, Cholelithiasis, Urolithiasis

Extraintestinale Symptomatik:

- Gelenke: Enteropathische Arthritis
- Auge: Uveitis, Iritis
- Leber/Gallengänge: Primär sklerosierende Cholangitis (seltener als bei Colitis ulcerosa)
- Haut: Erythema nodosum, Pyoderma gangrenosum
- orale Manifestation: Aphthöse Ulzerationen der Mundschleimhaut, Stomatitis



Komplikationen bei Morbus Chron:

Fisteln, Abszesse, Fissuren, Stenosen und Strikturen des Darms → Ileus, freie Perforation → Peritonitis, erhöhtes Karzinomsrisiko
Amyloidose, Osteoporose, Cholelithiasis, Urolithiasis

COLITIS ULCEROSA

Die Colitis ulcerosa (CU) zählt mit dem Morbus Crohn zu den chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED) und tritt meist bei jungen Menschen zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr auf – die Ursache der Erkrankung ist unklar. Klinisch fallen als Leitsymptom meist blutige, schleimige Durchfälle auf, zudem sind Bauchschmerzen und Fieber typische Beschwerden. In der Diagnostik zeigen sich neben laborchemisch erhöhten Entzündungswerten und erhöhten Autoantikörpern (pANCA) oft radiologische Auffälligkeiten (z.B. eine sonografische Darmwandverdickung). Den Goldstandard stellt jedoch die Koloskopie dar, in der meist das typische Ausbreitungsmuster mit Beginn im Rektum und kontinuierlicher Ausbreitung im restlichen Dickdarm imponiert.

Die Therapie der Erkrankung erfolgt bei leichten und mittelschweren Schüben zumeist mit Aminosalicylaten (5-ASA-Präparate), bei schwereren Schüben kommen auch Glucocorticoide und Immunsuppressiva zum Einsatz. Bei distaler Kolitis können die Substanzen lokal (per Klysma oder Schaum) gegeben werden, wohingegen ausgedehnte Befunde systemisch behandelt werden müssen. Aufgrund des erhöhten Entartungsrisikos (kolorektales Karzinom) sollten regelmäßige Kontrollkoloskopien durchgeführt werden. Beim Nachweis von Dysplasien, aber auch bei nicht beherrschbaren Schüben oder dem Auftreten von Komplikationen (z.B. toxisches Megakolon) kann die Erkrankung durch eine Proktokolektomie behandelt und sogar geheilt werden.

Symptome/Klinik:

Leitsymptom: **Blutige, schleimige Durchfälle**

Bauchschmerzen

Tenesmen (schmerzhafter Stuhldrang)

Fieber

Extraintestinale Manifestationen;

--Leber/Gallengänge: Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)

--Gelenke: Arthritis, Spondylitis ankylosans, Sakroiliitis

--Hautv: Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum, Pyostomatitis vegetans

--Auge: Iritis, Episkleritis, Uveitis

Ätiologie: unbekannt

Häufigkeitsgipfel: 20-35. Und 60.-80. Lebensjahr

Risikofaktoren: genetische Prädisposition

Komplikationen bei CU: massive Blutungen, Eisenmangel bei chronischer Blutung im Kolon, Toxisches Megakolon (Lebensbedrohliche Komplikation mit septischem Krankheitsbild), Perforation, Peritonitis erhöhtes Karzinomsrisiko, Amyloidose.

CED-Diagnostik:

1. Basisdiagnostik;

---**Blut:** erhöhte Entzündungsparameter, ggf. Anämie,
ASCA (Anti-Saccharomyces-cerevisiae-Antikörper) positiv ca. 60% bei Morbus Chron
pANCA (Myeloperoxidase-AK) positiv ca. 60%-70% bei Colitis ulcerosa
---**Stuhl; Calprotectin** (erscheint bei intestinalen Entzündungsreaktionen im Stuhl,
Sensitivität >90% für MC), alternativ **Lactoferrin** (Erhöhte Werte im Stuhl zeigen
Entzündungsaktivität),
---**Fäkaler okkulten Bluttest (FOBT)**

2. Bildgebung;

---**Sonografie:** ödematöse Verdickung der Darmwand, Kokärden-Phänomen, evtl
Abszess/Fistel
---**MRT des Dünndarms nach Sellink** (sog. Hydro-MRT od. MRT-Enteroklysma)
---**Röntgen mit Doppelkontrasteinlauf bei Colitis ulcerosa:** Fahrradschlauch-Aspekt
*Bei akutem Schub besteht eine Gefahr der Perforation durch Koloskopie!
(Vor Koloskopie wird Sonografie empfohlen)

3. Endoskopie;

---**Ileokoloskopie mit Stufenbiopsien** aus terminalem Ileum, Kolon und Rektum
---**ÖGD bei Morbus Chron** zur Beurteilung einer möglichen Beteiligung von Ösophagus,
Magen und Duodenum

4. Nachsorge: Regelmäßige Koloskopie zur Kontrolle aufgrund des erhöhten Risikos für ein
kolorektales Karzinom

Differenzialdiagnosen; CU, infektiöse Darmerkrankungen, Nicht-infektiöse (ischämisch
nach Radiatio) Kolitis, Divertikulitis, Reizdarmsyndrom, akute Appendizitis, KRK.

Differenzialdiagnostische Erwägungen	Morbus Chron	Colitis Ulcerosa
Stuhlfrequenz/-art	Erhöht, selten blutig	Stark erhöht, blutig-schleimig
Ernährungszustand	Reduziert	Meist normal
Schmerzen	Meist durchgehend Eher rechter Unterbauch	Meist nur oder bei Defäkation Eher linker Unterbauch
Fisteln	Häufig (V.a. im Analbereich)	Sehr selten
Ausbreitungsmuster	Diskontinuierlicher Befall des gesamten GI-Traktes Bevorzugte Lokalisation: Terminales Ileum und Kolon	Kontinuierlicher Befall: Beginn im Rektum und Ausbreitung nach oral Befall i.d.R. auf Kolon beschränkt (Heilung durch Proktokolektomie)
Endoskopischer Aspekt	-- Pflastersteinrelief der Schleimhaut -- Hämorrhagische „Pinpoint“ Läsionen	--Fahrradschlauch- Aspekt der Schleimhaut --Kontaktblutung (im Rahmen medizinischer Eingriffe)

	-- Schneckenspuren Läsionen; längliche oder landkartenartige Ulzera	
Histologie	-- Transmuraler Befall mit tiefen Ulzerationen -- Granulome mit Riesenzellen	--Läsionen auf Mukosa und Submukosa begrenzt --Keine Granulome

Therapie:

Allgemein: Nikotinkarenz (bei MC), entsprechende Substitution von Vitaminen, Eiweiß usw.
Im akuten Schub: Verzicht auf Ballaststoffe, parenterale Ernährung (vor allem bei ausgedehntem Dünndarmbefall im Rahmen einem MC)

Medikamentöse Therapie bei akutem Schub:

- Topische Glucocorticoidgabe (Budesonid als Hartkapseln), ggf. Mesalazin (5-Aminosalicylsäure)
- Mäßige bis hohe Entzündungsaktivität, kein Ansprechen auf Budesonid, ausgedehnter Dünndarmbefall und/oder extraintestinale Manifestationen: Systemische Glucocorticoidgabe (z.B. Prednisolon)
- Steroid-refraktärer Verlauf: Immunsuppressiva (TNF-alfa-Hemmer)

Remissionserhaltung (und Steroid-abhängiger Verlauf): Gabe von Immunsuppressiva

Indikation zum Remissionserhalt je nach individuellem Risikoprofil

- Dauertherapie mit Azathioprin, 6-Mercaptopurin oder TNF- α -Hemmern (wie Infliximab, Adalimumab)
- Reservemittel: Methotrexat

Operative oder Interventionelle Therapie:

Morbus Chron: I.d.R. sekundär, da beschränkt auf Versagen der konservativen Therapie bzw. Komplikationen.

******Die Therapie des Morbus Crohn erfolgt primär medikamentös. Die Chirurgie sollte zurückhaltend und nur in speziellen Situationen (z.B. Perforation, Ileus, Blutung, toxisches Megakolon, Malignome, symptomatische Fisteln) zum Einsatz kommen. Eine Heilung durch OP ist im Gegensatz zur Colitis ulcerosa nicht möglich!

Colitis ulcerosa: durch Proktokolektomie operativ heilbar

Indikationen für eine chirurgische Therapie der Colitis ulcerosa: gedeckte/offene Perforation, medikamentös nicht beherrschbarer, schwerer Schub, Dysplasie/KRK, therapierefraktäre Blutung

KOLOREKTALES KARZINOM

Epidemiologie: 90% nach dem 55. Lebensjahr

Lokalisation:

--**Rektum 50%**

--**Colon sigmoideum 30%**

--Colon transversum und Colon descendens 10%

--Zäkum und Colon ascendens 10%

Ätiologie:

Prädisponierende Faktoren:

----**Genetisch;** Familiäre Polyposis-Syndrome, Hereditäres nicht-polypöses Kolonkarzinom-Syndrom (HNPCC)

----**Lebensstil, Ernährung;** Rauchen, Alkohol, Adipositas, fettreiche, ballaststoffarme Nahrung, viel rotes oder verarbeitetes Fleisch

----**Krankheiten mit erhöhtem KRK-Risiko;** kolorektale Adenome, Colitis ulcerosa und Morbus Crohn, primär sklerosierende Cholangitis, Dm-Typ 2

----**Alter:** > 40 Jahre

Symptome/Klinik:

→**Plötzliche Veränderung des Stuhlgangs:**

---Obstipation oder Diarrhö (bei Stenosen auch paradoxen Diarrhö)

---**rektale Blutabgänge (sichtbar oder okkult)**

---Bleistiftstühle (bandförmiger Stuhlgang)

---`falsche Freunde` (ungewollter Stuhlgang bei Flatus)

→**B-Symptomatik** (Unspezifische Begleitsymptomatik bestehend aus mind. einem der drei Symptome Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust.)

→ **Leistungsabfall, Müdigkeit**

→**tastbare Raumforderung**

→**Blutungsanämie**

→**Bauchschmerzen**

→**dauerhaft übelriechender Flatus**

→**Spätsymptom: Ileussyndromatik** (Insb. bei Tumorlokalisierung im Sigma oder Rektum)

* Altersbedingt haben etwa 50% der Patienten mit einem kolorektalen Karzinom gleichzeitig symptomatische Hämorrhoiden. Rektale Blutabgänge sollten daher immer an ein Karzinom denken lassen, auch bei bereits diagnostiziertem Hämorrhoidalleiden!

Metastasierung:

Lymphogene Met. → mesenteriale, paraaortale Lymphknoten

Hämatogene Met. → primär in die Leber,

weitere hämatogene Metastasierungsziele; Skelett, Gehirn, Lunge

Metastasierung auch per continuitatem: Infiltration des umgebenden Binde-/Fettgewebes, ggf. der Nachbarorgane (Harnblase, Dünndarm etc.)

* Bei ¼ der Patienten finden sich zum Diagnosezeitpunkt bereits Lebermetastasen!

Diagnostik:

- Digital-rektale Untersuchung
- komplette Koloskopie mit Biopsie (Goldstandard zur Detektion kolorektaler Polypen und Karzinome)
- Abdomensonografie und Röntgen-Thorax (zur Abklärung von Leber- und Lungenmetastasen)
- CEA-Bestimmung als Ausgangswert vor Therapiebeginn
- ggf. CT bei unklaren Befunden, Fernmetastasen- oder Infiltrationsverdacht
- ggf. Endosonografie zur Bestimmung der Infiltrationstiefe (bei lokal begrenztem Tumor)

Pathologie:**meist Adenokarzinom (90% aller Kolonkarzinome)**

Sonderformen: muzinöses Adenokarzinom, Siegelringzellkarzinom, Plattenepithelkarzinom usw.

****Entartungsrisiko des Adenoms abhängig von dessen Größe (>1 cm), Dysplasiegrad, histologischer Typ (villös>tubulovillös>tubulär), Anzahl der Adenome (>=3), Lebensalter.**

Differenzialdiagnosen: Dünndarmtumoren, Kolonpolypen, Divertikulose, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen.

Therapie:

Primäre OP (nach Stadien endoskopische Resektion oder radikale chirurgische Resektion) und ggf. adjuvante Chemotherapie

* Keine Radiatio am Kolon! Kolonkarzinome sind relativ strahlenunempfindlich.

Prävention:

---Nicht-Risikopersonen;

Alter>50 J; jährlich Stuhltest auf okkultes Blut

Alter> 55J; Koloskopi+DRU (alle 10 Jahre) oder Sigmoidoskopie (alle 5 Jahre)

---Risikopersonen: Verwandte ersten Grades von Patienten mit kolorektalem Karzinom: Komplette Koloskopie idealerweise 10 Jahre vor dem Alterszeitpunkt des Auftretens des Karzinoms beim Indexpatienten, spätestens jedoch im Alter von 40–45 Jahren.

Kolonpolypen: Jede unklare Schleimhautvorwölbung in das Lumen des Kolons

Epidemiologie:

Bei ca. 30% der Menschen >60 Jahren

Kolorektale Polypen sind zu 70% Adenome

Ätiologie:

---Neoplastisch; häufig (70-80%), bspw. Adenom, Lipom, Karzinom

---Nicht-neoplastisch; bspw. Hamartom, entzündlicher oder hyperplastischer Poly

Symptome/Klinik:

Meistens asymptomatischer Zufallsbefund

Evtl. schleimiger, blutiger Stuhl

Evtl. Stuhlveränderungen (Obstipation oder Diarrhö)

Diagnostik: DRU, virtuelle Koloskopie (CT mit CO₂), Rekto-/Koloskopie

*Nachweis eines Adenoms → Absuchen des gesamten Kolons!

Therapie: koloskopische Entfernung und histologische Beurteilung

Bei Malignitätsverdacht: operative Resektion

Divertikulose, Divertikelkrankheit und Divertikulitis

Divertikulose: Ausstülpungen der Mukosa und Submukosa durch muskelschwache Lücken in der Kolonwand

---**Meist Sigmadivertikulose mit erworbenen Pseudodivertikeln (bis zu 90% der Fälle)**

---Selten Zäkumdivertikulose mit angeborenen echten Divertikeln

Divertikelkrankheit (symptomatische Divertikulose): Sammelbegriff für alle symptomatischen Formen einer Divertikulose (bspw. mit Bauchschmerzen, Stuhlunregelmäßigkeiten)

Divertikulitis: Entzündung eines Divertikels und seiner Umgebung, i.d.R. akutes Krankheitsbild

---**Komplizierte Divertikulitis:** Divertikulitis mit Perforationen, Fisteln oder Abszessen

---**Chronische Divertikulitis:** Rezidivierende oder persistierende Entzündung, die zu weiteren Komplikationen führen kann (insb. Fisteln und Stenosen)

*Pseudodivertikel: Prolaps von Mukosa und Submukosa ohne Muscularis.

*Echte Divertikel: Ausstülpung aller Wandschichten



Risikofaktoren:

Zunahme mit dem Lebensalter, familiäre Disposition

ungünstige Ernährung (viel rotes Fleisch, wenig Ballaststoffe), Bewegungsmangel, Adipositas, Rauchen, Alkoholkonsum, chronische Obstipation

Symptome/Klinik:

Divertikulose: meist asymptomatisch, evtl. linksseitige Unterbauchschmerzen oft in Verbindung mit Änderung des Stuhlgangs

Divertikulitis:

Akute, progrediente Schmerzen im linken Unterbauch (sog. Linksappendizitis; Sigmadivertikulitis)

Sonderfälle: Zäkumdivertikulitis (Schmerz im rechten Unterbauch)

Fieber

Stuhlveränderungen (Obstipation/Diarrhö)

Blut im Stuhl, Flatulenz, Übelkeit, Erbrechen

KU: Evtl. lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit mit ggf. walzenförmiger Resistenz im linken Unterbauch

Abdomen-Sono, CT+KM

Immer Koloskopie zum Ausschluss eines Kolonkarzinoms: Im entzündungsfreien Intervall nach Abklingen der Akutsituation (i.d.R. nach 6–8 Wochen)

* Eine Koloskopie sollte in der Akutphase einer Divertikulitis wegen der Perforationsgefahr vermieden werden!

Klassifikation:

Stadium 0: asymptomatische Divertikulose

Stadium 1: akute unkomplizierte Divertikelkrankheit/Divertikulitis

Stadium 2: akute komplizierte Divertikulitis

Stadium 3: chronische Divertikelkrankheit

Stadium 4: Divertikelblutung

Therapie bei Divertikulose:

Stuhlregulierung; ballaststoffreiche Ernährung, reichliche Flüssigkeitsaufnahme, ggf.

Flohsamenschalenpräparate

Körperliche Aktivität

*Eine Rückbildung der Divertikel ist durch diese Therapiemaßnahmen nicht möglich!

Therapie bei Divertikulitis:

Analgesie (Metamizol), Antibiotika (Cefuroxim+Metronidazol)

ggf. situationsadaptierte Ernährung: Bspw. ballaststoffarme oder flüssige Kost

operative Therapie je nach Stadium und Komplikation

Komplikationen: Blutung, Perforation, Fistelbildung (meist kolovesikal),

Darmstenosen → mechanischer Ileus

LEBERZIRRHOSE

Ätiologie:

--Toxisch:

Äthyltoxisch (Alkoholtoxischer Leberschaden; **häufigste Ursache** chronischer Lebererkrankungen)

Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung

Medikamentös (Amiodaron, Zytostatika wie z. B. Methotrexat)

--Entzündlich:

Virushepatitis B, C, D

Primär biliäre Cholangitis, Primär sklerosierende Cholangitis, Autoimmunhepatitis

--Stoffwechselerkrankungen:

Hämochromatose, Morbus Wilson, Alpha1-Antitrypsin-Mangel

---kryptogene Leberzirrhose:

Leberzirrhosen, deren Ätiologie nach ausreichender Diagnostik unklar verbleibt

Klassifikation:

Anhand der **Child-Pugh-Klassifikation** kann die Prognose einer Leberzirrhose eingeschätzt werden.

--Albuminkonzentration im Serum

--Bilirubinkonzentration

--Quick-Wert in % (eine Umrechnung der Thromboplastinzeit (TPZ))

--Aszites (sonografisch)

--Hepatische Enzephalopathie

Pathophysiologie:

1. Auslösende Noxe → Aktivierung/Einwanderung eines Entzündungsinfiltrats → **Untergang von Hepatozyten und überschießende, bindegewebige Reparaturvorgänge**

2. Anhaltende Einwirkung der Noxe → **Zirrhotischer Umbau**

----Unterbrechung der Gallekanälchen sowie der Sinusoide → **Portale Hypertension**

----Intrahepatische Shuntbildung → **Minderdurchblutung der Leber**

----**Leberfunktionsstörung (exokrin und metabolisch):**

Gerinnungsfaktoren↓ → Blutungsneigung

Eiweiße↓ (insb. Albumin↓) → Aszites

Gallensäuren↓ → Aufnahme fettlöslicher Vitamine↓

Transportproteine↓ für Hormone

Globuline↓ (außer γ-Globuline), Cholinesterase↓

Harnstoff↓ → Ammoniak↑ → Hepatische Enzephalopathie

Gluconeogenese↓ sowie Glykogenspeicherung↓

Arzneimittelmetabolisierung /Entgiftung↓ → Kumulation toxischer Stoffe

Bilirubin-Glucuronidierung↓ → Hyperbilirubinämie, Ikterus

Gesteigerte Insulinresistenz → Hepatogener Diabetes mellitus

Hydroxylierung von Vitamin D3↓ → Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Störung des Lipid- und Lipoproteinstoffwechsels

Symptome/Klinik: ****

----Unspezifische Allgemeinsymptome (eine Leberzirrhose ist zu Beginn häufig symptomfrei)

Müdigkeit, Leistungsminderung

Druck- und Völlegefühl im Oberbauch (ggf. unter dem rechten Rippenbogen)

Pruritus

Ikterus

Bauchumfangszunahme

----Leberhautzeichen

Lacklippen, Lackzunge (Atrophie der Zungenpapillen)

Teleangiektasien: (Am häufigsten als Spider naevi; sternförmig erweiterte arterielle Gefäße an lichtexponierter Haut und oberem Rumpf)

Periumbilikale Erweiterung der subkutanen Venen: „Caput medusae“

Palmar- und Plantarerythem

Milchglasnägel/Weißnägel (Trübe Weißverfärbung der Fingernägel mit Rillenbildung)

Uhrglasnägel

Dupuytren-Kontraktur

Generell: Pergamentartige Hautatrophie

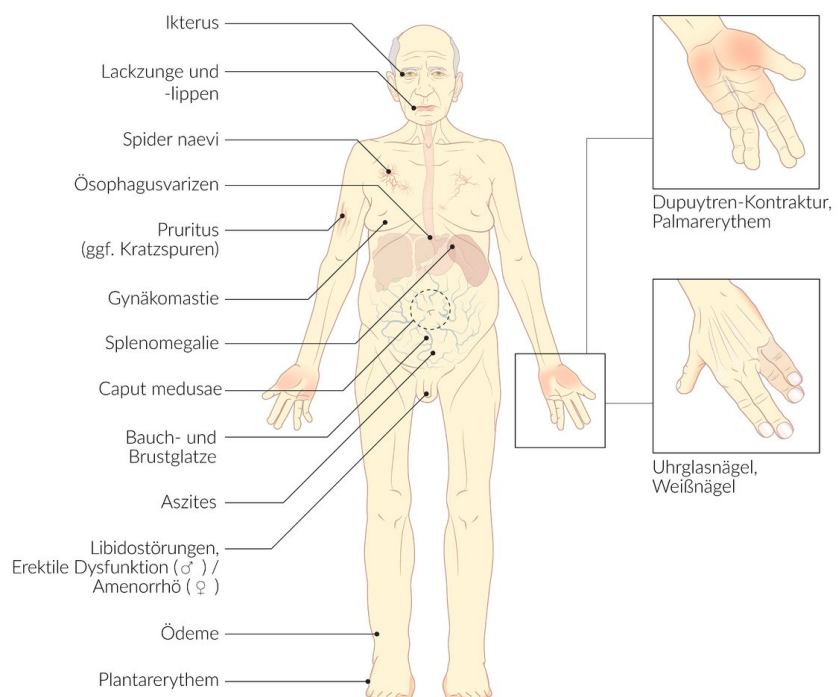
----Hormonstörungen

Gynäkomastie, Bauchglatze und Brustglatze

Libido-/Potenzstörungen

Amenorrhö

Leberzirrhose
Epidemiologie Inzidenz ca. 250/100.000 Geschlecht: ♂ > ♀ (2:1)
Ätiologie Alkoholkonsum Chron. Virushepatitis B, C, D Andere (z.B. Stoffwechselerkrankungen)
Komplikationen (Dekompensation) Ikterus Blutungen Kachexie Folgen d. portalen Hochdrucks (z.B. Varizenblutung) Hepatische Enzephalopathie Spätfolge: HCC
Prognose nach Child-Pugh-Score 1-Jahres-Überlebensrate: Child-Pugh A: Fast normal Child-Pugh B: 85% Child-Pugh C: 35%



Diagnostik

1.KU: Knotige, höckrige Leber vergrößert tastbar. In fortgeschrittenen Stadien entwickelt sich die Leber zu einer Schrumpfleber und ist verkleinert.

2.Laborparameter bei Leberzirrhose: ****

---**Leberparenchymschaden:** Transaminasen↑, GLDH↑, Alkalische Phosphatase↑, γGT↑, Evtl. Bilirubin↑, Ammoniak↑

---**Lebersynthesestörung:** INR↑, Quick-Wert↓, Gesamteiweiß bzw. Albumin↓, Cholinesterase↓

---Thrombozytopenie bei Hypersplenismus infolge der Splenomegalie

---Makrozytäre Anämie durch Vitaminmangel (B12, Folsäure)

---Mikrozytäre Anämie durch chronischen Blutverlust bei Gerinnungsstörung

3.Sonografie, ggf. CT/MRT

4. ggf. Leberbiopsie bei unklarer Ätiologie

Therapie:

1.Allgemeine Maßnahmen:

----Behandlung einer auslösenden Grunderkrankung

----Alkoholabstinenz

----Vermeidung lebertoxischer Medikamente

----Ausgewogene, kalorisch ausreichende Kost, keine Eiweißrestriktion

2.Medikamentöse Maßnahmen zur Therapie der Leberzirrhose:

---Senkung des portalen Drucks bei Nachweis von **Ösophagusvarizen** bzw. klinischer

Erscheinung der portokavalen Anastomosen: **Nicht-selektive Betablocker, z.B. Propranolol**

----Aszitestherapie und Therapie der oft begleitenden generalisierten Ödeme bei

Hypalbuminämie: **Spironolacton**, ggf. + Schleifendiuretikum (Furosemid)

---**Bei Mangel an Gerinnungsfaktoren**, ggf. kombiniert mit Thrombozytopenie →

Koagulopathie mit Auftreten einer diffusen Blutungsneigung: **Vitamin K substituieren**

3.Interventionell: TIPS-Anlage (Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt)

4.Operativ: Lebertransplantation

Komplikationen:

Dekompensierte Leberzirrhose

Definition: Situative Verschlechterung der Leberfunktion im Rahmen einer Leberzirrhose, klinisch fassbar durch Auftreten oder Exazerbation von Komplikationen wie Aszites, Ikterus, Enzephalopathie oder Ösophagusvarizenblutung.

Manifestationen:

-----Direkte Folgen einer portalen Hypertension:

Ösophagusvarizenblutung

Aszites und Folgezustände wie die spontane bakterielle Peritonitis

-----Metabolische Komplikationen bzw. assoziierte Organfunktionsstörungen:

Ikterus bzw. dessen Exazerbation

Hepatische Enzephalopathie
Hepatorenales Syndrom
Hepatopulmonales Syndrom
Infektneigung (insb. SBP)
Verdünnungshyponatriämie

----Spätkomplikationen in Form maligner Tumoren: Hepatozelluläres Karzinom (HCC)

*Hepatische Enzephalopathie: Funktionsstörung des Gehirns infolge einer unzureichenden Entgiftungsfunktion der Leber und konsekutiver Akkumulation neurotoxischer Stoffwechselprodukte (z.B. Ammoniak). Die hepatische Enzephalopathie äußert sich in Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma und anderen neuropsychiatrischen Auffälligkeiten wie bspw. Konzentrationsschwäche, Dysarthrie und Asterixis (Flapping Tremor).
Therapie der hepatischen Enzephalopathie: Gabe von Lactulose

* Hepatorenales Syndrom: Potenziell reversible Nierenfunktionsstörung bei Leberzirrhose bzw. Leberinsuffizienz mit portaler Hypertension und Aszites oder alkoholischer Steatohepatitis.
Therapie: einzige kurative Option ist die Lebertransplantation
Nierenersatzverfahren (Dialyse) ggf. als Überbrückung bis zu einer Transplantation, Indikationsstellung wie bei akuter Nierenschädigung.

*Hepatopulmonales Syndrom: Pulmonale Funktionsverschlechterung mit progressiver Dyspnoe im Rahmen einer chronischen Leberkrankheit mit portaler Hypertension. Pathophysiologisch liegen eine pulmonale Vasodilatation und arteriovenöse Shunt-Bildung zugrunde.
Therapie: Supportiv können Sauerstoffgaben helfen, einzige kurative Option ist die Lebertransplantation.

****MELD-Score**: Priorisierung der Zuteilung einer Leber zur Lebertransplantation (Serum-Kreatinin, Gesamt-Bilirubin, INR)

HERPES ZOSTER

Dem Herpes zoster (Gürtelrose oder häufig verkürzt Zoster) liegt die Reaktivierung einer Varizelleninfektion zugrunde, da das Virus nach einer Primärinfektion im Kindesalter (in Form von Windpocken) lebenslang in den Hirn- und Spinalganglien persistiert.

Eine Reaktivierung kann durch Stress oder Immunschwäche ausgelöst werden und tritt als schmerzhaftes unilaterale und dermatombezogene Hautrötung mit Bläschen in Erscheinung.

Durch den Einsatz von antiviralen Medikamenten (insb. Aciclovir) kommt es i.d.R. zu einer folgenlosen Ausheilung. Mögliche Komplikationen sind eine Enzephalitis oder insb. bei älteren Menschen eine (oft lebenslang anhaltende) schmerzhaftes Post-Zoster-Neuralgie.

Befällt das Virus die Hirnnerven, kann es beim Zoster ophthalmicus zu Visusverlust und beim Zoster oticus zu Fazialisparese und Schwerhörigkeit kommen. In diesen Fällen ist eine schnelle Einleitung der antiviralen Therapie besonders wichtig.

Epidemiologie:

Alter: In jedem Alter möglich, insb. Menschen >50 Jahre betroffen

Ätiologie:

Erreger: Varizella-Zoster-Virus (VZV) = Humanes Herpesvirus 3 (HHV-3)

Reservoir: Mensch (einzig bekanntes Reservoir)

Primärinfektion: Windpocken mit lebenslangem Persistieren des Virus in den Spinal- bzw. Hirnganglien

Reaktivierung: Herpes zoster infolge einer (oft passageren) Immunschwäche

Übertragung: Nur Schmierinfektion (Kontakt zu erregerhaltigem Bläscheninhalt: direkt von Mensch zu Mensch oder indirekt über Gegenstände)

*Personen, die keine Windpockenerkrankung durchgemacht und keine Impfung erhalten haben, können angesteckt werden und an Windpocken erkranken

*Herpes zoster bekommt man **nie durch Ansteckung**, sondern immer durch Reaktivierung einer vorangegangenen VZV-Infektion (Windpocken) oder VZV-Impfung.

*Eine diaplazentare Übertragung auf das Ungeborene erfolgt bei Herpes zoster der Schwangeren nicht.

Infektiosität: Von Exanthembeginn bis etwa 5–7 Tage danach („bis das letzte Bläschen verkrustet ist“)

*Geringere Kontagiosität als bei der Primärinfektion mit Windpocken, da nur das Bläschensekret infektiös ist

Mögliche Auslöser einer Immunschwäche und damit einer Reaktivierung:

Stress

Malignome

HIV-Infektion

Andere Infektionskrankheiten

Immunsuppressive Therapie

****Kein Zoster ohne vorherige Windpockenerkrankung oder VZV-Impfung!**

Pathophysiologie:

Erstinfektion in Form von Windpocken → Wahrscheinlich **gelangt das Virus** neurogen von der Haut **in die Hirn- und Spinalganglien** → **Lebenslanges Verbleiben in den Ganglien** → **Reaktivierung bei (passagerer) Immunsuffizienz** → Viren **gelangen über die sensiblen Nerven an die Hautoberfläche**, vermehren sich dort und verursachen **am entsprechenden Dermatom den Herpes zoster in Form multipler uniformer Bläschen** (Anders als bei der Windpockeninfektion sind **die Bläschen alle im gleichen Stadium.**)

Symptome/Klinik: *****

- Reduzierter Allgemeinzustand und Fieber**
- Lokalbefund dermatombezogen: Meist 1–3 Dermatome auf einer Körperhälfte (unilateral), in 75% thorakal**
- Starke Schmerzen (akute Neuritis)**
- Parästhesien und Allodynie (Schmerzen bei Berührung)**
- Seltener motorische Ausfälle**
- Ca. 4 Tage nach Krankheitsbeginn: Erythem mit uniformen Vesikeln und Papeln**

Sonderformen:

- Zoster sine herpete: Fehlen von Läsionen
- Zoster duplex: Beidseitiger Befall bzw. Überschreiten der Mittellinie
- Zoster gangraenosus: Nekrotisieren der Läsionen
- Zoster generalisatus: Generalisierte Läsionen, ggf. sekundär hämatogene Streuung und Organmanifestationen
- Zoster ophthalmicus: Zoster des Auges mit Befall des N. ophthalmicus
- Zoster oticus: Zoster des Ohrs, ggf. mit Befall des N. vestibulocochlearis und/oder N. facialis
- Zoster genitalis: Zoster im Genitalbereich mit Befall von regionalen Nerven

Diagnostik: ***

- Typische Anamnese und Klinik i.d.R. ausreichend
- KU, Labor (BB, BSG, CRP, Nierenwerte, Leberwerte), routinemäßig EKG
- Ggf. Diagnosesicherung:
 - **VZV-PCR:** Bei Immungeschwächten und Schwangeren: **Bläschensekret**, bei V.a. Enzephalitis: Liquor
 - **Antigennachweis aus Bläschensekret/Abstrich**
 - **Serologie:** VZV-spezifische Antikörper: Serum / Liquor, Avidität von Anti-VZV-IgG: Unterscheidung Primärinfektion (Varizellen) vs. Herpes zoster
- ++++**Serologie HBC, HCV, HIV und ggf. weitere Maßnahmen zum Ausschluss einer Malignität**

Therapie:

- Analgetische Therapie: Ibuprofen oder Paracetamol**, ggf. plus Tramadol bei Erwachsenen
- Antivirale Therapie: Aciclovir** (800 mg p.o. 1-1-1-1-1, Dauer 7 Tage)
- Bei Superinfektion: Cefuroxim p.o.

Therapiebeginn: Eine systemische antivirale Therapie sollte innerhalb von 2–3 Tagen nach Beginn der ersten Symptome begonnen werden, um die Erkrankungsdauer und die Schmerzen zu verringern.

Eine antivirale Therapie sollte immer erfolgen bei:

Personen >50 Jahre
Kompliziertem Verlauf
Chronischen Hautkrankheiten, z.B. atopischer Dermatitis
Dauertherapie mit Steroiden oder Salicylaten

Eine i.v. antivirale Therapie sollte immer erfolgen bei:

Zoster im Kopf-Hals-Bereich (insb. ältere Patienten)
Starker Ausprägung oder bei mehr als einem befallenen Segment
Viszeraler, ZNS- oder Schleimhautbefall
Immunschwäche

****Salicylate sind bei einer Varizelleninfektion im Kindes- und Jugendalter immer kontraindiziert, da in diesem Zusammenhang das Risiko eines Reye-Syndroms erhöht ist!**

Post-Zoster-Neuralgie:

persistierende Schmerzen (>3 Monate) nach Abheilung der Hauteffloreszenzen
Schmerzen bei Berührung (Allodynie)
Akute Attacken bohrender Schmerzen im Bereich des Nervens
Epidemiologie: 10-15% aller Fälle mit Herpes zoster, insb. bei älterem Menschen (>60J)
Diagnostik: Klinik+ entsprechende Anamnese
Therapie:
Anfallssuppressiva (Pregabalin, Gabapentin),
Trizyklische Antidepressiva (z.B. Amitryptilin),
bei starken Schmerzen: Opioide,
TENS (Transkutane elektrische Nervenstimulation)

VZV-Prävention:

---**Varizellen-Lebendimpfstoff** (Standartimpfung im Alter von 11 und 15 Monaten)
---**Zoster-Totimpfstoff** (Standartimpfung ab 60 J, bei schwerer Grunderkrankung ab 50 J)

UROLITHIASIS

Die eiweißreiche Kost führt durch höhere Calcium-, Harnsäure- und Oxalatausscheidungen über den Urin dazu. Weitere Ursachen sind insbesondere in pathologisch veränderten Stoffwechselvorgängen (z.B. Hyperparathyreoidismus) zu finden.

Das potenziell äußerst schmerzhafteste Krankheitsbild macht sich durch Koliken entlang des gesamten Urogenitaltraktes bemerkbar. Einen wegweisenden Befund stellt die Hämaturie dar. Neben der symptomatischen Therapie mit Analgetika und Spasmolytika steht die Rezidivprophylaxe im Vordergrund. Günstig ist grundsätzlich eine reichliche Flüssigkeitszufuhr sowie die Anpassung der Ernährung.

Bleibt ein spontaner Steinabgang aus oder ist er aufgrund der Größe oder Lage des Konkrements unwahrscheinlich, so ist eine interventionelle Steintherapie notwendig.

Epidemiologie:

Häufigkeitsgipfel: 30.–60. Lebensjahr

Geschlecht: ♂ > ♀

Klassifikation und Ätiologie der Harnsteine:

Calciumoxalatsteine (am häufigste; ca. 75%) --- Hyperkalzämie, Oxalatreiche Ernährung (Kaffee, Kakao, Nüsse, Rhabarber, rote Bete, Spinat)

Struvitsteine (Magnesiumammoniumphosphat, ca. 10%) --- Harnwegsinfekte

Harnsäuresteine (Urat, ca. 5-10 %) --- Hyperurikämie (Gicht)

Calciumphosphatsteine ---- Hyperparathyreoidismus

Zystinsteine

Xanthinsteine

Klinik: Harnsteine (Urolithiasis) können im gesamten Urogenitaltrakt lokalisiert sein.

Niere = Nephrolithiasis

Harnleiter = Ureterolithiasis

Harnblase = Zystolithiasis

Harnröhre = Urethralithiasis

****** Beginn der Symptome häufig nach Übertritt des Steines in den Ureter.

Allgemeine Symptomatik:

Unruhe,

Fieber, Dysurie, ggf. Schüttelfrost → Dringender V. a. komplizierte Urozystitis!

Ggf. Makrohämaturie (Infolge von Schleimhautverletzungen durch scharfkantige Konkremente)

Abdominelle Symptomatik:

Kolikartige Schmerzen (Flanke und Abdomen)

Mögliche Schmerzausstrahlung in Unterbauch, Leiste, Labien oder Hoden

Ggf. klopfschmerzhaftes Nierenlager

Übelkeit und Erbrechen

Paralytischer Subileus möglich (reflektorisch)

Diagnostik:

KU, Labor Untersuchung, Urindiagnostik (Mikrohämaturie, Hinweise auf Harnwegsinfekt wie Leukozyturie, positives Nitrit)

Bildgebung: Obligat bei V.a. Urolithiasis *****

1. **Sonografie (klinisch meist Methode der 1. Wahl):** Darstellung von Konkrementen und sekundärer Stauung, Ausschluss von Differenzialdiagnosen

----Nierensteine: Echoreich, echofreier Schallschatten

----Harnleitersteine: Meist nicht direkt darstellbar (bis auf nahe der Blase und nahe der Niere gelegene Konkemente), jedoch indirekte Hinweise (Stauung)

2. **Nativ-CT: bei V.a. Harnleitersteine und bei unklaren Befunden**

CT mit KM: bei Indikation zur interventionellen bzw. operativen Therapie

3. **Röntgen (Abdomenübersichtsaufnahme);** wird häufig der CT der Vorzug gegeben

----**Röntgenpositiv (schattengebend): Calciumhaltige Steine**

----Schwach röntgenpositiv: Struvitsteine, Zystinsteine

----Röntgennegativ: Harnsäuresteine, Indinavirsteine, Xanthinsteine

Differenzialdiagnosen:

Akute Appendizitis (wichtig!), Divertikulitis

Adnexitis, Extrauterin gravidität

Pyelonephritis, Urozystitis

Therapie:

1. Konservative Therapie:

Indikation: Bei **Uretersteinen ≤ 5 mm** kann **bei komplikationslosem Verlauf** unter konservativen Maßnahmen ein spontaner Abgang abgewartet werden.

Maßnahmen:

----Analgesie:

Metamizol i.v. (1. Wahl bei starken Schmerzen),

Diclofenac (bei moderaten Schmerzen)

----Supportive medikamentöse Therapie für Spontanabgang (**Medical Expulsive Therapy**):

Alphablocker (z.B. Tamsulosin) → Eine Senkung des adrenergen Einflusses auf die glatte Muskulatur des Harnleiters kann einen spontanen Steinabgang fördern und auch Schmerzen reduzieren (Off-Label-Therapie).

----Erhöhung der Trinkmenge (Mindestens 2.5 L pro Tag)

----Ernährung kochsalzarm, ausgewogen und ballaststoffreich

----Körperliche Bewegung

2. Interventionelle Therapie

---Harnableitung (Retrograde Harnleiterspiegelung (**Ureterorenoskopie**) und Einlage eines **Doppel-J-Katheters oder perkutane Nephrostomie**)

Indikation: Hochgradige Obstruktion mit Harnstauungsniere oder postrenalem Nierenversagen oder infizierte Harnstauungsniere.

ggf. antibiotische Therapie bei infizierter Harnstauungsniere

---Steinentfernung (**Ureterorenoskopie mit Steinentfernung, perkutane Nephrolithotomie, ESWL**)

Indikation: Niedrige Wahrscheinlichkeit eines Spontanabgangs, ausgeschöpfte Analgesie, anhaltende Obstruktion.

* Sowohl nach konservativer als auch nach operativer Therapie sind radiologische Verlaufskontrollen indiziert!

Komplikationen:

--Pyelonephritis und Urosepsis

--**Harnstauung** mit möglicher Infektion des gestauten Urins (**infizierte Harnstauungsniere**)

--**Fornixruptur**: Einreißen des Nierenbeckens durch Druckerhöhung im Kelchsystem mit Austritt von Urin (Diagnostik: Steinnachweis sowie retroperitoneale, perirenale Flüssigkeitsansammlung in der Abdomen-CT)

HARNWEGSINFEKTIONEN

Einteilung der Harnwegsinfektionen (HWI):

Nach Lokalisation bzw. Organbeteiligung; ***

---Obere Harnwegsinfektion: Pyelonephritis

---Untere (oder ableitende) Harnwegsinfektion

Urozystitis: Entzündliche Infektion der Harnblase (häufigste Lokalisation einer HWI)

Urethritis: Entzündungen der Harnröhre

Nach Dringlichkeit einer diagnostisch-therapeutischen Zuwendung:

---Unkomplizierte Harnwegsinfektion: Infektion der Harnwege ohne relevante funktionelle oder anatomische Anomalien, Nierenfunktionsstörungen oder Begleiterkrankungen, die eine Harnwegsinfektion bzw. Komplikationen begünstigen

---Komplizierte Harnwegsinfektion: Alle Harnwegsinfektionen, die die Kriterien einer unkomplizierten Harnwegsinfektion nicht erfüllen

---Rezidivierende Harnwegsinfektion: ≥ 2 Infektionen/Halbjahr oder ≥ 3 Infektionen/Jahr

Urozystitis:

Erreger: E.coli ca. 80% der Erreger

(weitere; Proteus, Klebsiella, Enterokokken, Staphylokokken, Ureaplasma)

Prädisponierende Faktoren: weibliches Geschlecht (kurze Harnröhre), Geschlechtsverkehr, transurethraler Dauerkatheter, Diabetes mellitus, Anomalien des Harntrakts

Symptom: Dysurie, Algurie, Strangurie, Pollakisurie, Hämaturie

Ungewollter Urinverlust durch Drangsymptomatik möglich

Suprapubische Schmerzen

Diagnostik: Urin-Stix (Leukozyturie, Hämaturie, Nitrit positiv), Urin-Mikroskopie, ggf. Urinkultur (Jeder Verdacht einer HWI außer Frauen mit unkomplizierter Zystitis)

ggf. Sonografie, Zystoskopie (bei komplizierter Zystitis)

Therapie: erhöhte Trinkmenge, Antibiotika

---unkomplizierte Urozystitis bei nicht-schwangeren Frauen:

1. Wahl: Fosfomycin-Granulat (einmalig)

2. Wahl; Nitrofurantoin oder Fluorchinolone

---Urozystitis in der Schwangerschaft: Cefuroxim, Amoxicillin

---Empirische Therapie komplizierter HWI: Amoxicillin od. Cefuroxim + Gentamicin

Komplikationen: Pyelonephritis, Epididymitis, Prostatitis

PYELONEPHRITIS

Eine Pyelonephritis ist die bakterielle Entzündung der Nierenbeckenstrukturen und geht i.d.R. mit Fieber, Flankenschmerzen und Nierenlagerklopfschmerz einher.

Epidemiologie:

Geschlecht: ♀ > ♂

* Frauen sind aufgrund der anatomischen Verhältnisse (kurze Harnröhre) bei Zystitis und Pyelonephritis häufiger betroffen.

* Meist gehen bakterielle Infekte der Harnblase (Urozystitis) voraus.

Erreger: **Escherichia coli (ca. 70% der Fälle)**, Proteus mirabilis, Klebsiellen

Symptome/Klinik:

Fieber, Schüttelfrost (Undulierendes Fieber unter/trotz antibiotischer Therapie)

Flankenschmerzen, meist einseitig

Dysurie (erschwerter und ggf. schmerzhafter Blasenentleerung)

Diagnostik:

1. Körperliche Untersuchung: Nierenklopfschmerz

Nierenklopfschmerz ist ein Schmerz, der bei der Perkussion des Nierenlagers auftritt. Er kann **Hinweis auf entzündliche Veränderungen der Niere sein. Der Untersucher steht schräg seitlich hinter dem Patienten. Er schlägt mit der Handkante leicht in den Bereich des paravertebralen Nierenlagers, ca. 3 - 4 Querfinger oberhalb des Beckenkamms. Dabei wird auf Ausweichreaktionen und Schmerzäußerungen im Seitenvergleich geachtet.

2. Laboruntersuchungen

----**Urin-Stix:** Meist Leukozyturie und Mikrohämaturie

----**Urinkultur** zum Keimnachweis mit Resistogramm

----**Blutuntersuchung:** Entzündungsparameter, Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Cystatin C), Blutkultur

3. Sonografie der Nieren und der Harnblase: vergrößerte, im Parenchym aufgelockerte, gut atemverschiebliche Niere

* Im Rahmen von Entzündungen zeigen sich typischerweise Schwellungen durch vermehrte Wassereinlagerung → dies führt zur vergrößerten und im Parenchym aufgelockerten Niere. Nur bei chronischen Prozessen sind Verwachsungen zu erwarten, sodass bei einer akuten Pyelonephritis die Niere gut atemverschieblich bleibt.

4. Ergänzende Diagnostik bei unklarer Genese:

Kontrastmittel-CT des Abdomens, Miktionsurethrogramm (Vesikoureteraler Reflux), Urodynamik (neurogene Harnblase).

Differenzialdiagnosen: akute Cholezystitis, Appendizitis, Sigmadivertikulitis, Adnexitis, Pankreatitis, Urolithiasis

Pathologie:

Destruktive interstitielle Nephritis: Eitrige Entzündung des Interstitiums mit Destruktion des Parenchyms, der Nierentubuli und manchmal des Nierenbeckens.

Therapie:

**Die Diagnosestellung einer Pyelonephritis rechtfertigt immer den Einsatz einer antibiotischen Therapie!

Fluorchinolone (Ciprofloxacin/Levofloxacin) → 1. Wahl der unkomplizierten Pyelonephritis

Cefotaxim oder Ceftriaxon (unkomplizierte Pyelonephritis mit schwerem Verlauf)

Amoxicillin/Clavulansäure+Gentamicin (komplizierter Infektion)

Darreichungsform: Je nach Schweregrad der Infektion p.o. oder i.v.

Supportive Therapie mit Flüssigkeitssubstitution (Vollelektrolytlösungen**)

****Bei Harnverhalt, Restharn oder Pyurie: Einlage eines transurethralen Dauerkatheters zur sicheren und prompten Harnableitung**

Komplikationen:

Chronifizierung;

---Rezidivierende bakterielle Pyelonephritiden

---Schrumpfnieren (Nephrosklerose)

---Terminale Niereninsuffizienz bei beidseitigem Befall, Einzelniere oder anderer Pathologie der kontralateralen Niere

Urosepsis: Lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine Harnwegsinfektion.

HYPERURIKÄMIE UND GICHT

Gicht gehört zu den Kristallarthropathien und ist eine Wohlstandserkrankung. Bei hohen Harnsäurespiegeln (Hyperurikämie) lagert sich das Salz der Harnsäure in Form von Uratkristallen insbesondere in den Gelenken ab. Die Wahrscheinlichkeit eines Gichtanfalls steigt dabei mit der Höhe des Harnsäurespiegels im Blut. Hauptmanifestationsort des sehr schmerzhaften akuten Gichtanfalls ist das Großzehengrundgelenk (Podagra). Medikamente der 1. Wahl im akuten Gichtanfall sind NSAR zur Entzündungs- und Schmerzreduktion, im weiteren Verlauf Allopurinol zur Harnsäuresenkung.

Hyperurikämie: Erhöhter Wert der Serum-Harnsäure $\geq 6,5$ mg/dL (390 μ mol/L) gemäß biochemischer Definition.

Gicht: Klinische Manifestation einer Hyperurikämie mit Ausfällung von Salzen der Harnsäure (Uratkristalle) an verschiedenen Körperstellen (symptomatische Hyperurikämie)

Epidemiologie: Mit dem Alter zunehmend

Geschlecht: $\sigma > \varphi$

* Insb. prämenopausal sind Frauen aufgrund der höheren Östrogenspiegel deutlich seltener betroffen. Östrogene fördern die renale Harnsäureausscheidung und schützen somit vor einer Hyperurikämie.

Ätiologie:

*Harnsäure ist ein Abbauprodukt von Purinen, das zu 80% über die Nieren ausgeschieden wird. Purine werden über die Nahrung aufgenommen oder entstehen beim Zerfall körpereigener Zellen.

1.Primäre Hyperurikämie: ist genetisch determiniert und in ca. 90% der Fälle ursächlich für eine Hyperurikämie.

----**Störung der tubulären Harnsäureausscheidung** (ca. 99% der primären Hyperurikämien)

Genetische Disposition

Manifestation bei purinreicher Ernährung, Überernährung und vermehrtem Konsum von Alkohol und fructosehaltigen Getränken

Oft in Verbindung mit metabolischem Syndrom

---**Überproduktion von Harnsäure** (ca. 1% der primären Hyperurikämien)

Aufgrund eines Enzymmangels (Lesch-Nyhan-Syndrom)

* Die primäre Hyperurikämie ist eine genetische Erkrankung, die durch Fehlernährung aggraviert wird!

2.Sekundäre Hyperurikämie: Unter einer sekundären Hyperurikämie versteht man eine Hyperurikämie, die im Rahmen einer anderen Grunderkrankung auftritt. Sie ist in ca. 10% der Fälle ursächlich für eine Hyperurikämie.

---**Verminderte Harnsäureausscheidung**

Medikamente, bspw. ASS, Diuretika, Pyrazinamid

Nierenerkrankungen

Ketoazidose (Fasten, Coma diabeticum) und Lactatazidose

---Vermehrte Harnsäurebildung durch Zelluntergang

Rascher Zerfall von Tumorzellen (Tumorlysesyndrom) → vor allem bei Leukämie
Hämolytische Anämie
Systemerkrankungen wie Psoriasis
Chirurgische Eingriffe

Pathophysiologie:

Plötzlicher Anstieg der Harnsäurekonzentration oder Überschreiten der Löslichkeitsgrenze von Harnsäure → Ausfallen von Uratkristallen → Einwandern von neutrophilen Granulozyten → Phagozytose der Uratkristalle und Freisetzung lysosomaler Entzündungsmediatoren und Anreichern von Lactat → Kristallinduzierte Synovitis und pH-Wert↓ → Löslichkeitsgrenze von Harnsäure↓ → Uratkristalle fallen vermehrt aus.

Häufige Auslöser für eine symptomatische Hyperurikämie:

Stark purinhaltige Nahrungsmittel (bspw. Fleisch, Innereien, Hülsenfrüchte, Fisch, Meeresfrüchte)
Alkoholexzess
Fasten
Lokale Unterkühlung

*** Eine Hyperurikämie ist für das Auftreten eines akuten Gichtanfalls nicht obligat. Es genügt auch ein plötzlicher Anstieg der Harnsäurekonzentration!

Symptome/Klinik:

1. Akuter Gichtanfall (Arthritis urica)

***Klinik: schmerzhafte Monarthritis (oft Ruheschmerz) mit Ergussbildung und lokalen sowie ggf. systemischen Entzündungszeichen

---Podagra: Entzündung des Großzehengrundgelenks (etwa 60% der Fälle)

---Sprunggelenk und Fußwurzel (15%)

---Gonagra: Entzündung des Knies (10%)

---Chiragra: Entzündung der Hand- und Fingergelenke, insb. des Daumengrundgelenks (5%)

Weitere Lokalisationen: Übrige Zehengelenke, Handgelenk, Ellenbogengelenk

Verlauf:

Typischerweise **nachts** auftretend

Abklingen nach wenigen Tagen

Im Verlauf rezidivierend mit beschwerdefreien Intervallen

2. Chronische Gicht

Heutzutage seltenes Krankheitsbild, das nur auftritt, wenn keine adäquate Therapie erfolgt.

---Chronische Gichtarthropathie: Wiederkehrende Gichtanfälle und die Ablagerung von Uratkristallen in Gelenknähe führen zu einer fortschreitenden Gelenkdestruktion

---Gichttophi: Uratablagerungen innerhalb und außerhalb der Gelenke

Weichteiltophus: Uratablagerung in Ohrmuschel, Subkutis, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln (Multiple, schmerzlose, harte, weißlich durchscheinende Knoten)

Knochentophus: Uratablagerung im Knochen

---Renale Manifestationen: Urat-Nephrolithiasis, Uratnephropathie

Diagnostik:

*Die Diagnose eines Gichtanfalls wird in der Regel anhand der Anamnese und Symptomatik gestellt.

----Gelenkpunktion mit Synovialanalyse

Indikation: Verdacht auf akuten Gichtanfall, insb. bei unklarer Differenzialdiagnose

Befunde: Leukozytose, Nachweis negativ doppelbrechender Natriumuratkristalle in der Polarisationsmikroskopie

----Bildgebung: Konventionelles Röntgen

Indikation: Gelenkpunktion nicht möglich, weitere Sicherung der Diagnose, ggf. Feststellung von Gelenkschädigungen bei chronischen bzw. rezidivierenden Formen

Akuter Gichtanfall: Unauffällig

Chronische Gicht: Röntgendichte Weichteilschatten (Uratablagerungen in Weichteilen), Lochdefekte (Osteolysen) und Tophusstachel

---- Bestimmung der Serumharnsäurespiegel

Bei 1/3 der Patienten im akuten Anfall nicht erhöht

Falls erhöht: Zusätzlicher diagnostischer Hinweis auf Gicht als Ursache der Beschwerden

THERAPIE

Allgemeine Maßnahmen bei Hyperurikämie:

----Normalisierung des Körpergewichts

----Purinarme Kost (<300 mg Purin pro Tag)

----Reduktion des Alkoholkonsums und fructosehaltiger Getränke

----Ausreichend hohe Flüssigkeitszufuhr (mind. 1,5 Liter pro Tag)

----Ggf. medikamentöse Harnsäuresenkung

Therapie des akuten Gichtanfalls:

Medikamentöse Maßnahmen

----Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) oder Prednisolon

----Kombination aus NSAR und Prednisolon in den angegebenen Dosierungen;

Insb. bei schweren Entzündungen (zusätzlich Magenschutz mit PPI)

-----Colchicin: Mitosespindelgift mit **Hemmung der Phagozytose von Uratkristallen**

Bei Nichtansprechen unter bzw. Kontraindikationen für NSAR und Prednisolon in niedriger Dosierung

Nebenwirkungen von Colchicin: Schwere Diarrhöen, Nephrotoxizität, Myelosuppression

-----**Lokale Kryotherapie:** Kälte ist zwar ein Risikofaktor für das Ausfallen von Harnsäurekristallen und damit für das Auftreten eines Gichtanfalls, in der Akuttherapie überwiegt jedoch deutlich der Nutzen der Kälteanwendung, die eine Herabsetzung der neuralen Aktivität (Schmerzhemmung) sowie eine Hemmung der Ödembildung bewirkt.

-----medikamentöse Harnsäuresenkung:

Indikation:

→ mind. ein gesicherter Gichtanfall

→ chronische Gichtarthritis

→ anamnestisch Gichtanfälle + Hyperurikämie

Therapeutisches Ziel: klinische Remission, Serumharnsäure < 6 mg /dL

1.Wahl: Urikostatika wie Allopurinol, Febuxostat

2.Wahl: Urikosurika wie. Benzbromaron, Probenecid

*Bei Therapiebeginn medikamentöser Harnsäuresenkung ist die Auslösung eines Gichtanfalls möglich→ Zu **Beginn Anfallsprophylaxe mit Colchicin in niedriger Dosierung**

**Bei einem akuten Gichtanfall sind NSAR wie Diclofenac, Indometacin, Ibuprofen oder Naproxen indiziert, nicht jedoch Salicylate (wie ASS), da diese die renale Uratausscheidung verringern!

*Rasburicase (rekombinante Uratoxidase): bei Prophylaxe einer Hyperurikämie (z.B. bei Tumorlysesyndrom)

Komplikationen:

----**Urat-Nephrolithiasis**

----**Gichtnephropathie (chronische Uratnephropathie): Chronische interstitielle Nephritis**

durch Ablagerungen von Natriumurat-Kristallen im Interstitium

Klinik: Hypertonie, Gefahr der progredienten Niereninsuffizienz

----**Akute Uratnephropathie:** Akute Verlegung der Nierentubuli und Ureteren durch große Mengen Harnsäure

Ätiologie: Rasche Erhöhung der Serumharnsäure bzw. rascher Anstieg der renalen Harnsäureausscheidung bspw. im Rahmen eines Tumorlysesyndroms oder zu Beginn einer urikosurischen Therapie.

Klinik: Akute Nierenschädigung

----**Erhöhtes Risiko für:**

Metabolisches Syndrom

Diabetes mellitus

Arterielle Hypertonie

Chronische Niereninsuffizienz

Vermutlich kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität

DD: Pseudogicht, Rheumatoide Arthritis, Reaktive Arthritis, Septische Arthritis

****Chondrokalzinose (Pseudogicht):**

Anfallsartige Gelenkentzündung durch Ablagerung von Calciumpyrophosphatkristallen

Ätiologie: Größtenteils idiopathisch im Alter auftretend, mitunter familiäre Genese

Sekundäre Form: Hyperparathyreoidismus, Hämochromatose

Klinik: Häufig asymptomatisch

----Akut: Pseudogichtanfall mit akuter Mono- oder Polyarthrit

----Chronisch: Gelenkschmerzen ähnlich einer rheumatoiden Arthritis/Arthrose

Hauptmanifestationsort: **Knie- und Handgelenk**, aber auch Hüfte und Sprunggelenk

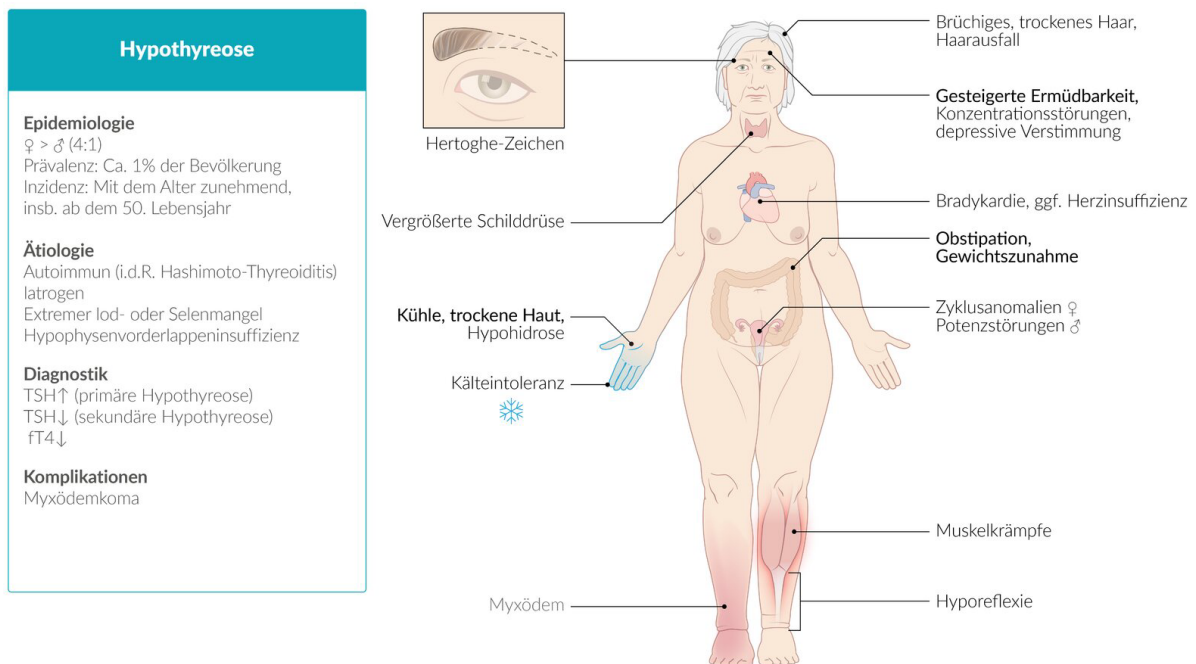
Diagnostik:

Röntgen: **Verkalkung des Knorpels** im betroffenen Gelenk

Polarisationsmikroskopie: Nachweis von CPPD-Kristallen

Therapie: Symptomatisch (NSAR, Glucocorticoide, Colchicin)

HYPOTHYREOSE



Epidemiologie:

Geschlechterverhältnis: ♀ > ♂ (4:1)

Prävalenz: Ca. 1% der Bevölkerung

Prävalenz der latenten Hypothyreose: 3–10%, ♀ > ♂

Inzidenz: Mit dem Alter zunehmend, insb. ≥50 Jahre

Ätiologie:

1. Primäre Hypothyreose

Häufigste Ursache: Autoimmune Genese (i.d.R. Hashimoto-Thyreoiditis)

Iatrogen (Radioiodtherapie, Thyreostatika, Amiodaron, Lithium)

Extremer Iod- oder Selenmangel (äußerst selten in Deutschland)

2. Sekundäre Hypothyreose

Hypophysenvorderlappeninsuffizienz → Mangel an TSH

3. Tertiäre Hypothyreose

Hypothalamische Insuffizienz (TRH-Mangel)

****Die Hashimoto-Thyreoiditis ist die häufigste Ursache für eine Hypothyreose!

Pathophysiologie:

1. **Primäre Hypothyreose:** Periphere Störung (Bildungsstörung oder Sekretionsstörung)

→ T3/T4↓ (**fehlende Bildung**) → TSH↑ (**kompensatorischer Anstieg**)

2. Sekundäre Hypothyreose: Hypophysäre Störung → TSH↓ → T3/T4↓

3. Tertiäre Hypothyreose: Hypothalamische Störung → TRH↓ → TSH↓ → T3/T4↓

Symptome/Klinik:

*Die Symptomatik der Hypothyreose ist relativ unspezifisch und entwickelt sich i.d.R. schleichend.

-----Allgemeinsymptome:

Gesteigerte Ermüdbarkeit, schnelle Erschöpfung, Verlangsamung
Antriebsarmut, Teilnahmslosigkeit, Depressivität
Kälteintoleranz (Grundumsatz↓ → Wärmeproduktion↓)
Gewichtszunahme
Obstipation

-----Haut, Haar und Gesicht:

Kühle, trockene Haut
Brüchiges, trockenes Haar, Haarausfall
Hypohidrose

----**Kardiologisch:** Bradykardie, ggf. Herzinsuffizienz

----**Neurologisch:** Neuromuskuläre Erregbarkeit↓
Hyporeflexie und verlangsamte Erholung der Reflexe
(Gut zu prüfen anhand des Achillessehnenreflexes!)

----**Gynäkologisch:** Sekundäre Amenorrhö bzw. Zyklusanomalien
(TRH führt zur Freisetzung von Prolaktin)

----Generalisiertes Myxödem

Auftreten: Bei schwerer Hypothyreose

Pathogenese: **Einlagerung von Glykosaminoglykanen in Haut, Subkutis und Muskulatur**

Symptomatik: **Teigige Schwellung der Haut (nicht eindrückbar) und Schleimhäute**

Hauptmanifestationsorte: Initial häufig prätibial, Augenlider, Lippen, Zunge, Hände und Füße
Ggf. Beteiligung der Stimmbänder: Heiserkeit durch ödematös verdickte Stimmbänder bzw. raue Stimme, langsame und mühsame Sprache

Ggf. kardiale Beteiligung: Myxödemherz mit Kardiomegalie, Bradykardie, Herzinsuffizienz

Diagnostik:

----Schilddrüsendiagnostik:

TSH, fT4, (fT3)

Schilddrüsenantikörper bei latenter Hypothyreose (TPO-AK, Tg-AK)

*fT3 ist für den Nachweis einer Hypothyreose nicht besonders aussagekräftig. Durch eine verstärkte Konversion von fT4 zu fT3 kann fT3 trotz Hypothyreose normwertig sein.

* Ein normaler TSH-Spiegel schließt eine Hypo- oder Hyperthyreose mit hoher Wahrscheinlichkeit aus und ist damit der entscheidende diagnostische Parameter!

Manifeste Hypothyreose:

→ **Primäre Hypothyreose: TSH↑, fT4 ↓**

→ **Sekundäre/ tertiäre Hypothyreose: TSH↓, fT4↓**

Latente Hypothyreose: TSH↑, fT3 und fT4 normal

*Durch eine stärkere TSH-Produktion bei latenter Hypothyreose „peitscht“ die Hypophyse noch ausreichend Hormone aus dem verbliebenen Schilddrüsen Gewebe.

*TSH-Referenzbereich: 0.4-4.0 mU/L (altersunabhängig)

----**begleitende Stoffwechseldiagnostik:** Blutzucker, Elektrolyte; Lipidparameter

----**Schilddrüsen-Sonografie**

----**ggf. Schilddrüsenszintigrafie**

Differenzialdiagnosen:

Low-T3-Syndrom (Euthyroid-Sick-Syndrom): Nicht-schilddrüsenbedingte Störung der Schilddrüsenhormonkonzentration, i.d.R. mit vermindertem fT3 bei normalem (oder seltener erniedrigtem) TSH einhergehend.

TSH normal/↓, fT3↓,

fT4 kann normal oder bei langem Krankheitsverlauf erniedrigt sein.

Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, keine Substitution von Schilddrüsenhormonen erforderlich.

Therapie einer Hypothyreose:

Manifeste Hypothyreose: Generelle Indikation zur L-Thyroxin-Substitution (z.T. lebenslang)

Latente Hypothyreose: Indikationsstellung abhängig von TSH-Wert, Alter und Symptomatik

TSH $\geq 20 \rightarrow$ Therapieindikation

TSH 10-20 und <75 Jahre $\rightarrow$ i.d.R. Therapieindikation

Myxödemkoma:

*Diese extrem seltene Dekompensation des bestehenden Schilddrüsenhormonmangels kann u.a. durch Infekte, Operationen und Traumen ausgelöst werden.

Vigilanzminderung bis Koma

Hypothermie

Hypoventilation mit Hyperkapnie

Hypotonie und Bradykardie

Hypovolämie, Elektrolytstörungen

Hyporeflexie

Myxödem (muss nicht vorliegen!)

Schocksymptomatik

Therapie: Intensivmedizinische supportive Behandlung mit balancierter Zufuhr von Flüssigkeit, Elektrolyten und ggf. Ernährungstherapie

---L-Thyroxin i.v.

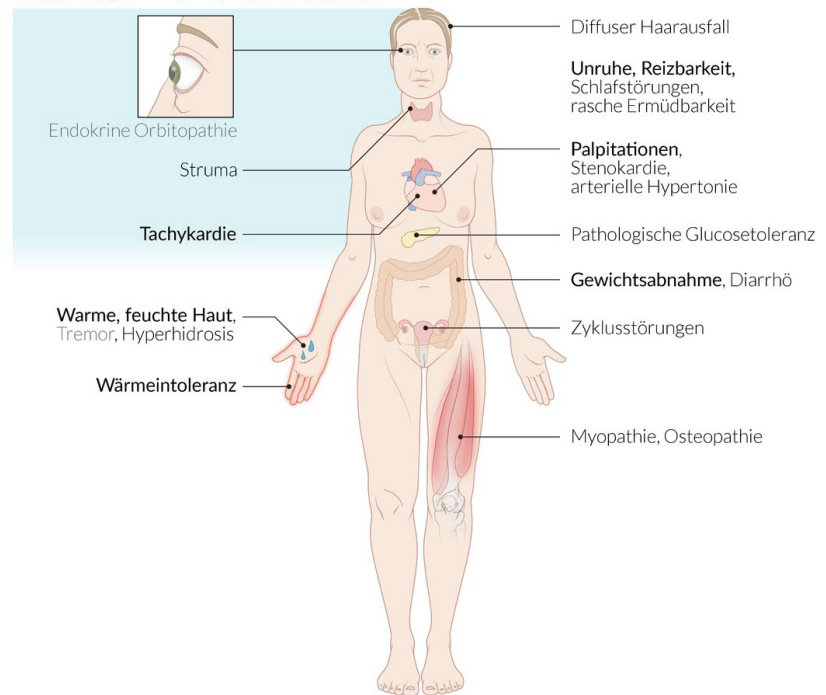
---Glucocorticoide

---Langsame Erwärmung

HYPERTHYREOSE

Hyperthyreose
Epidemiologie ♀ > ♂ (5:1) Prävalenz in Europa: Ca. 0,8% Inzidenz: Mit dem Alter steigend
Ätiologie Autoimmun (Morbus Basedow), funktionell, iatrogen, entzündlich, neoplastisch
Diagnostik TSH ↓ fT4, fT3 ↑
Komplikationen Thyreotoxische Krise

Merseburger Trias bei Morbus Basedow



Ätiologie:

----**Morbus Basedow (Graves`disease)** :TSH-Rezeptor-Autoantikörper (TRAK) wirken stimulierend auf die Schilddrüsenhormonproduktion und führen zur Hyperthyreose.

Geschlecht: ♀ > ♂ (5:1)

Alter: ⅔ der Fälle nach dem 35. Lebensjahr

----**Hyperthyreose infolge einer funktionellen Schilddrüsenautonomie:** Mit zunehmendem Alter steigt die Inzidenz

Seltene Ursachen;

----Iatrogen

Hyperthyreosis factitia durch exogene Zufuhr von Schilddrüsenhormonen bzw. Iod (insb. iodhaltige Röntgenkontrastmittel)

Einnahme von Amiodaron

----Entzündlich

Passager bei subakuter Thyreoiditis de Quervain

Passager bei Hashimoto-Thyreoiditis (sog. Hashitoxikose)

----Neoplasie

Schilddrüsenkarzinome

Gesteigerte TSH-Produktion bei Hypophysenadenom

Paraneoplastische TSH-Produktion

Symptome/Klinik:

----**Schilddrüse: Struma**

----**Vegetativ:**

(Indirekte sympathomimetische Wirkung durch gesteigerte Sensibilität auf Katecholamine)

Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Angina pectoris, arterieller Hypertonus,

Wärmeintoleranz, Hyperreflexie, Tremor und Schwitzen

Diffuser Haarausfall

----**Neuropsychiatrisch:**

Psychomotorische Unruhe und Reizbarkeit, aber auch Apathie

Schlafstörungen und rasche Ermüdbarkeit

----**Gastrointestinal:** Evtl. erhöhte Stuhlfrequenz/Diarrhö, aber nicht zwingend

----**Metabolisch:**

Heißhunger, Gewichtsabnahme (meist trotz gesteigerter Kalorienaufnahme)

----**Muskuloskelettal:** Myopathie oder Osteopathie, es kann zur Adynamie in Kombination mit Schmerzen in den Beinen (vorwiegend Oberschenkel) kommen

***Spezielle Symptome bei Morbus Basedow: **Merseburger Trias** ***

1.Struma

2.Tachykardie

3.Exophthalmus (endokrine Orbitopathie in etwa 60% der Fälle)

*Frühzeichen: Schwellung der lateralen Augenbrauen, Fremdkörpergefühl

* Liegt neben allgemeinen Symptomen der Hyperthyreose auch eine endokrine Orbitopathie vor, so ist dies nahezu pathognomonisch für einen Morbus Basedow.

Diagnostik:

----**Schilddrüsendiagnostik (TSH, fT3, fT4) und Schilddrüsenantikörper**

* Bei Verdacht auf Hyperthyreose müssen immer auch T3 und T4 bestimmt werden, da es auch isolierte T3-Erhöhungen gibt!

Manifeste Hyperthyreose: TSH basal↓, fT3↑ und/oder fT4↑

Latente Hyperthyreose: TSH basal↓, fT3 und fT4 normal (Insb. vor Einnahme iodhaltiger Medikamente bzw. Kontrastmittel zu beachten!)

Schilddrüsen-Antikörper bei Morbus Basedow:

TSH-Rezeptor-Autoantikörper (TRAK) in >90% der Fälle nachweisbar

Thyreoperoxidase-Antikörper (TPO-AK) in etwa 70% der Fälle nachweisbar

Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-AK) in etwa 20% der Fälle nachweisbar

----**Dopplersonografie**

Typische Befunde: vergrößerte Schilddrüse, vermehrte Vaskularisation

----**Schilddrüsenszintigrafie: Technetium-Uptake erhöht**

Differenzialdiagnosen: Drogenabusus (Kokain, Amphetamine), unbehandelter Diabetes mellitus, Phäochromozytom.

Therapie:

Allgemeine Therapieprinzipien:

----Thyreostatika-Therapie: Bei allen Formen der Hyperthyreose zur Einstellung einer euthyreoten Stoffwechsellaage

----Symptomatische Therapie: Symptomatische und supportive Behandlung von Symptomen der Hyperthyreose

----Unselektive Betablocker, z.B. Propranolol (Hemmung der Konversion von T₄ zu T₃)

----Kausale Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, bspw. Absetzen auslösender Medikamente

----Operative bzw. interventionelle Verfahren: Die Indikationsstellung richtet sich nach der Grunderkrankung

Radioiodtherapie: Totale oder subtotale Ablation des Schilddrüsengewebes nach Applikation von radioaktivem Iod

Schilddrüsenchirurgie: Resektion der Schilddrüse

Therapie bei Morbus Basedow:

-----Thyreostatische Therapie über 12–18 Monate,

1.Wahl: Thionamiden (Thiamazol, Carbimazol= Hemmung der Thyreoperoxidase)

2.Wahl: Propylthiouracil: Bei Unverträglichkeit gegenüber Mitteln der 1. Wahl und bei Hyperthyreose in der Schwangerschaft

Initialdosis der Thyreostatika je nach klinischem Bild

Remission unter der Therapie in 50% der Fälle

Dosisreduktion bei Erreichen der Euthyreose, sonst Verschlimmerung der endokrinen Orbitopathie!

Verlaufskontrolle: Kontrolle der TRAK-Spiegel nach 6 Monaten:

Bei Werten >10 IU/L → Remission unwahrscheinlich, Operation bzw. Radioiodtherapie indiziert

-----Bei Rezidiv/persistierender Erkrankung: OP oder Radioiodtherapie

Operation (Schilddrüsenchirurgie): Eine **totale Thyreoidektomie** ist der subtotalen Thyreoidektomie bzgl. der Hyperthyreose-Kontrolle überlegen.

Radioiodtherapie: Ablatives Konzept; bei Morbus Basedow mit hohem Behandlungserfolg, jedoch hohe Hypothyreoserate mit lebenslanger Levothyroxin-Substitution.

Thyreotoxische Krise:

Definition: Akute lebensbedrohliche Exazerbation einer Hyperthyreose

Ätiologie: Für eine thyreotoxische Krise besonders gefährdet sind Patienten mit nicht oder nur unzureichend behandelter Hyperthyreose.

Die thyreotoxische Krise kann spontan auftreten oder durch folgende Faktoren ausgelöst werden:

- Schwere Erkrankungen (Infektionen, kardiale Notfälle)
- Iodexposition (i.v. KM)
- Absetzen thyreostatischer Medikamente
- Schilddrüsen-OP in hyperthyreotem Zustand

Klinik der Thyreotoxische Krise:

*Stadium I:

Tachykardie, oft absolute Arrhythmie (VHF)

Fieber, Erbrechen, Durchfälle → Exsikkose

Adynamie, Muskelschwäche

Tremor, Agitation

*Stadium II:

Symptome aus Stadium I sowie Bewusstseinsstörungen (Somnolenz, Stupor),

Desorientiertheit und psychotische Zustände

*Stadium III:

Symptome aus Stadium I + II sowie Koma und Kreislaufversagen mit

Nebennierenrindeninsuffizienz

Therapie der Thyreotoxische Krise

1.Symptomatische Therapie:

Intensivstationäre Überwachung

Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, parenterale bzw. enterale Ernährung

Betablocker → Senkung des Tremors und der Agitation (Propranolol oder kardioselektive Betablocker wie z.B. Bisoprolol, Metoprolol)

Glucocorticoide, bspw. Prednisolon (wegen relativer Nebennierenrindeninsuffizienz und Hemmung der Konversion von T4 zu T3)

Fiebersenkende Medikamente, z.B. Ibuprofen oder Paracetamol

Thromboseprophylaxe

2.Kausale Therapie:

Thyreostatische Therapie

----Thiamazol hochdosiert (Hemmung der Schilddrüsenhormon-Synthese)

----Natrium-Perchlorat (Hemmung der Iodidaufnahme in die Schilddrüse)

Bei bedrohlicher thyreotoxischer Krise: Plasmapherese oder Notfall-Thyreoidektomie

****MR-Untersuchungen sind bei Hyperthyreose-Patienten unproblematisch, da als Kontrastmittel nicht Iod, sondern Gadolinium eingesetzt wird!**

Befunde	Hypothyreose	Hyperthyreose
Metabolisch	Kälteintoleranz Gewichtszunahme Antriebsarmut	Wärmeintoleranz Gewichtsabnahme Gesteigerter Appetit
Neuropsychiatrisch	Gesteigerte Ermüdbarkeit	Reizbarkeit, Unruhe
Periorbital	Periorbitales Ödem (aufgrund generalisierten Myxödems)	Periorbitales Ödem und Exophthalmus (bei endokriner Orbitopathie)
Kardiovaskulär	Bradykardie, Herzinsuffizienz	Tachykardie, Palpitationen, Hypertonie
Haut	Kalt, trocken	Warm, feucht
Gastrointestinal	Obstipation	Diarrhö
Muskuloskeletal	Krämpfe	Osteopathie
Ödem	Generalisiertes Myxödem (initial prätibial)	Prätibiales Myxödem (bei Morbus Basedow)
Myopathie	Proximal	
Geschlechtsorgane	♀ Menstruationsstörungen ♂ Verminderte Libido, Unfruchtbarkeit	
Haar	Haarausfall	

AKUTE LEUKÄMIEN

*Akute Leukämien umfassen maligne Neoplasien der lymphatischen und myeloischen Zellreihe, bei denen es zur übermäßigen Proliferation unreifer, nicht funktionstüchtiger Blasten im Knochenmark kommt, ggf. mit Freisetzung ins Blut.

*Die akute lymphatische Leukämie (ALL) ist die häufigste maligne Tumorerkrankung im Kindesalter, die akute myeloische Leukämie (AML) betrifft v.a. Erwachsene. Beide sind u.a. mit Trisomie 21 und der exogenen Schädigung des Knochenmarks assoziiert, z.B. durch Strahlen, Benzol oder Chemotherapie. Klinisch führt die Verdrängung der physiologischen Leukopoese, Erythropoese und Thrombopoese zu Infektneigung, Anämie und Gerinnungsstörungen. Leukämien können mit erhöhten, erniedrigten oder normalen Leukozytenzahlen im Blut einhergehen, daher ist der Nachweis von Blasten im Knochenmark mitunter entscheidend für die Diagnosestellung.

*Die Chemotherapieschemata bei akuten Leukämien beinhalten grundsätzlich Hochdosiszyklen zur massiven Reduktion der Tumorzellzahl sowie anschließende Niedrigdosiszyklen zur Erhaltungstherapie. Je nach Risikoprofil wird ggf. eine Stammzelltransplantation durchgeführt. Abhängig von zyto- bzw. molekulargenetischen Befunden können zusätzlich auch monoklonale Antikörper oder Proteinkinaseinhibitoren zum Einsatz kommen.

Epidemiologie:

Akute lymphatische Leukämie:

Inzidenz: Gesamtinzidenz 1/100.000 pro Jahr

Häufigkeitsgipfel **im Kindesalter** (ca. 5/100.000 bei **<5-Jährigen**) und **im hohen Erwachsenenalter** (ca. 2/100.000 bei **>80-Jährigen**)

Medianes Erkrankungsalter: Ca. 5 Jahre

Häufigste maligne Tumorerkrankung des Kindesalters

Geschlechterverhältnis: ♂ > ♀ (1,4:1)

Akute myeloische Leukämie:

Inzidenz: Gesamtinzidenz ca. 4/100.000 pro Jahr

Häufigkeitsgipfel **im höheren Erwachsenenalter** (>100/100.000 bei >70-Jährigen)

Medianes Erkrankungsalter: Ca. 70 Jahre

Ätiologie:

----Exogene Faktoren

→**Umweltfaktoren:** Myelotoxische Chemikalien (Benzol, Chloramphenicol), Ionisierende (Radioaktive) Strahlung

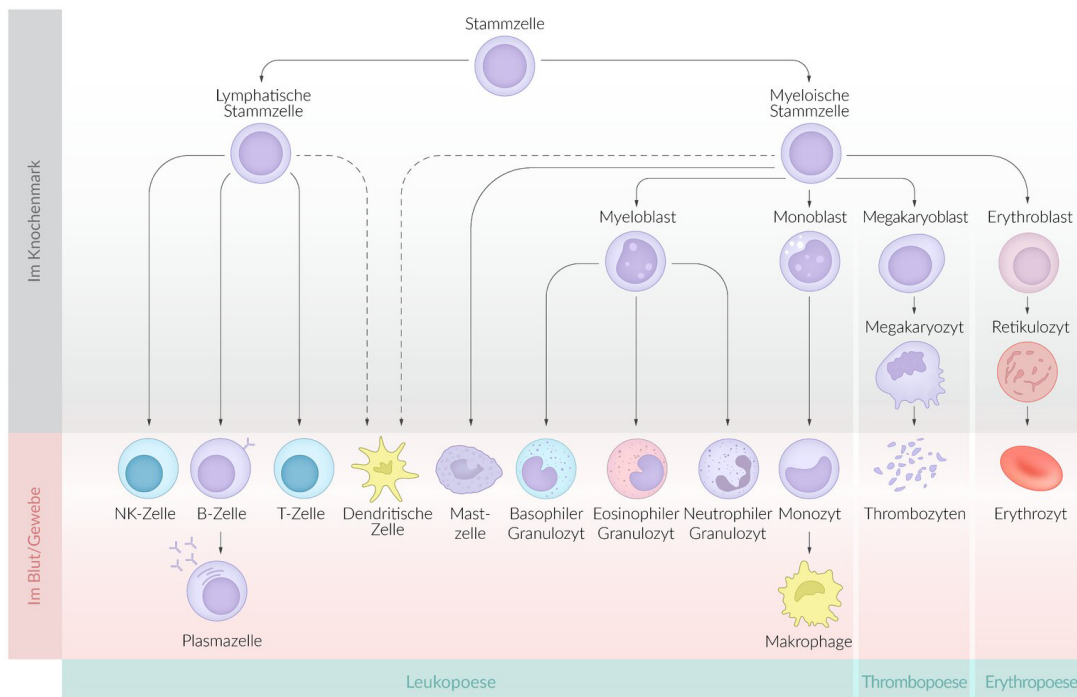
Weitere: Rauchen, Mineralölprodukte, Farben, Ethylenoxiden, Herbizide, Pestizide, Viren

→**Iatrogene Faktoren:** Zytostatika, Inhibitoren, Strahlentherapie, Radioiodtherapie

----Endogene Faktoren

→**Genetische Faktoren:** Trisomie 21, weitere Chromosomenaberrationen (z.B. Translokation t(15;17) bei der akuten Promyelozytenleukämie), angeborene Störung der DNA-Reparaturmechanismen (z.B. Ataxia teleangiectatica)

→**Hämatologische Erkrankungen:** Myelodysplastische Erkrankungen, Primäre Myelofibrose, Chronische myeloische Leukämie



Klassifikation der ALL: (anhand immunologischer Charakteristika):

----**B-Linien-ALL** (bei 75% der Erwachsenen mit ALL)

→ Vorläufer-B-ALL (Pro-B-ALL, Common-B-ALL und Prä-B-ALL)

→ Reifzellige B-ALL

----**T-Linien-ALL** (bei 25% der Erwachsenen mit ALL)

→ Frühe T-ALL

→ Thymische (bzw. intermediäre) T-ALL

→ Reife T-ALL

FAB-Klassifikation der AML:

M0: AML mit minimaler Differenzierung

M1: AML ohne Ausreifung

M2: AML mit Ausreifung

M3: Akute Promyelozytenleukämie

M4: Akute myelomonozytäre Leukämie

M5: Akute monozytäre Leukämie

M6: Akute Erythroleukämie

M7: Akute Megakaryoblastenleukämie

Pathophysiologie:

----Allgemein: Genetische Aberration (bzw. Akkumulation mehrerer Aberrationen) → Unkontrollierte Proliferation eines malignen Klon (ausgehend von einer lymphatischen Zelle (ALL), oder myeloischen Zelle (AML)) → Verdrängung der normalen Hämatopoese (Zytopenien) und ggf. Befall von Organen.

Symptome/Klinik: *****

---**B-Symptomatik** (Unspezifische Begleitsymptomatik bestehend aus mind. einem der drei Symptome Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust.)

----Symptome der gestörten Hämatopoese *****

→**Leukozytopenie: Infektanfälligkeit, Fieber, grippeähnliche Symptome**

*Es besteht ein Mangel an immunkompetenten(!) Leukozyten, speziell Granulozyten.)
Die labortechnisch gemessene Leukozytenzahl kann dabei normal, erhöht oder erniedrigt sein. „Nur“ in ca. 60% der Fälle sind Leukozyten zum Zeitpunkt der Erstdiagnose erhöht.

→**Anämie:** Schwäche, Müdigkeit, Blässe, Belastungsdyspnoe, Schwindel, Tachykardie

→**Thrombozytopenie:** Petechiale Spontanblutungen, Hämatome, Nasenbluten, Zahnfleischbluten, Menorrhagien

----Ggf. Symptome leukämischer Organinfiltrationen

--**Meningeosis leucaemica** (v.a. bei ALL): Kopfschmerzen, Erbrechen, Lethargie, Nackensteifigkeit, Nervenausfälle (insb. Hirnnerven), Querschnittssymptome

--**Splenomegalie, Hepatomegalie** (Die starke Vermehrung der Blasten im Knochenmark führt zur Verdrängung der normalen Hämatopoese und zu extramedullärer Blutbildung insb. in der Milz oder auch in der Leber): Viszerale Schmerzen

--**Hodenschwellung**

--**Hautinfiltrate**

--**Exophthalmus, Visuseinschränkung, Sicca-Syndrom** (Infiltration der Tränendrüsen, okulärer und retrobulbärer Strukturen)

----Ggf. Komplikationen der akuten Leukämien:

--**Leukostasesyndrom:** beschreibt eine Adhäsion von Leukozyten an der Gefäßwand; beim Leukostasesyndrom drohen neurologische Komplikationen und zerebrale Blutungen.

--**Tumorlyse-Syndrom:**

Schwere Elektrolytstörungen und akutes Nierenversagen unter neoplastischer (zumeist Chemo-)Therapie. Ursache ist der rasche Zerfall von Tumorzellen und die vermehrte Freisetzung von Zellinhalten

----Spezifische Symptome bei ALL:

Häufig Meningeosis leucaemica

Ggf. Knochenschmerzen durch Knocheninfiltration: Arthralgie, Ödem, Rubor, Functio laesa

Ggf. indolente Lymphknotenschwellung (Lymphadenopathie)

Ggf. Stridor und Atemnot durch Thymusinfiltration (sog. Mediastinaltumor, insb. bei T-ALL)

----Spezifische Symptome bei AML in Abhängigkeit vom Subtyp:

--**Akute Promyelozytenleukämie (APL):** Ggf. DIC und Hyperfibrinolyse mit bedrohlichen Blutungen in Gehirn, Gastrointestinaltrakt, Lunge, Haut und Schleimhäuten

--**Akute myelomonozytäre Leukämie:** Häufiger Organinfiltrationen wie bspw.

Gingivahyperplasie und Meningeosis leucaemica

--**Akute Megakaryoblastenleukämie:** Häufiger Knochenmarkfibrose mit Panzytopenie

Diagnostik:

----**Differenzialblutbild** (Leukozytose, normale Leukozytenzahl oder Leukopenie, Thrombozytopenie, Anämie) ****

----Durchflusszytometrie: zur Immunphänotypisierung

----**Gerinnungsdiagnostik (Quick, PTT, Fibrinogen, D-Dimere)**

----**erhöhter Zellzerfall: LDH, Harnsäure**

----Leberwerte: Transaminasen, gamma-GT, AP, Bilirubin, INR

----**Nierenwerte:** Kreatinin, Harnstoff (Wichtig zur Therapieplanung)

----**Elektrolyte**

----**Blutausstrich: Nachweis unreifer Zellen (Blasten) ******

** Die Leukozytenzahlen sind kein sicheres Diagnosekriterium! Wegweisender Befund sind unreife Zellen (Blasten) im Blutausstrich!

----**Knochenmarksuntersuchung *******

**Die Diagnose einer akuten Leukämie wird durch die Knochenmarkzytologie und -histologie gesichert (Aspirat, ggf. Stanzbiopsie). Die Diagnose sollte möglichst referenzpathologisch bestätigt werden.

→Morphologie, Zytologie und Zytochemie: Hyperzelluläres Knochenmark, monomorphes Zellbild mit überwiegend Blasten

ALL: >25% Blasten

AML: >20% Blasten

→Immunphänotypisierung: Zum Nachweis spezieller Oberflächenproteine (Unterschied zwischen B und T Lymphozyten)

→Zytogenetik bzw. FISH: Nachweis von Chromosomenaberrationen

→Molekulargenetik: Nachweis von Mutationen oder Genumlagerungen

----**Liquordiagnostik:** Standarddiagnostik bei ALL, V.a. ZNS-Befall bei AML

----**Röntgen-Thorax**

----**Sonografie-Abdomen**

---- **Serologie HBV, HCV und HIV**

----**EKG, Echokardiografie und Lungenfunktion**

----**ggf. CMV vor geplanter Stammzelltransplantation**

Therapie: Systemische Chemotherapie, Stammzelltransplantation: i.d.R. allogene

Komplikationen: Tumorlyse-Syndrom, Leukostasesyndrom.

CHRONISCHE MYELOISCHE LEUKÄMIE

Alter: meist >60 J

Ätiologie: BCR-ABL-Genfusion (Philadelphia-Translokation bei >95% der Erkrankten positiv!)
(Assoziiert mit ionisierender Strahlung, Benzolexposition)

Symptom:

1.chronische Phase:

Die chronische Phase **dauert bis zu zehn Jahre und ist klinisch meist inapparent**. Häufig wird die Diagnose als Zufallsbefund nach einer Blutentnahme gestellt.

---Hochgradige Splenomegalie (extramedulläre Blutbildung): Li. Oberbauchbeschwerden

---Chronische Müdigkeit

---B-Symptomatik

---Eher keine Lymphknotenschwellung

---Ggf. Leukostasesyndrom

----Eher keine Infektanfälligkeit (Da die Granulozyten ausreifen und funktionstüchtig sind!)

2.Akzelerationsphase: Progress der CML

Erhöhter Blastenanteil, Verdrängung anderer Zellreihen im Knochenmark und Myelofibrose

--Anämie: Müdigkeit, Schwäche, Blässe

--Thrombozytopenie: Petechiale Spontanblutungen

--extreme Leukozytose: Infektneigung, Leukostasesyndrom (Bildung leukämischer Thromben; Milzinfarkt, MI, Zentralvenenverschluss der Retina, Leukämischer Priapismus)

3.Blastenkrise: Endstadium der CML (Blastenanteil >20% im peripheren Blut)

Stark reduzierter Allgemeinzustand mit **Symptomen wie bei einer AML oder ALL**

Diagnostik: Diff-BB (**ausgeprägte Leukozytose**; bis zu 500.000 /uL!!!), Blutausstrich, Knochenmarksuntersuchung, Zytogenetik

Therapie: Tyrosinkinaseinhibitoren, Chemotherapie, allogene Stammzelltransplantation

CHRONISCHE LYMPHATISCHE LEUKÄMIE

*Niedrig-malignes B-Zell-Lymphom mit lymphozytärer Leukozytose im Blutbild

Alter: Median 70-72 J (Die CLL ist eine Erkrankung des hohen Lebensalters!)

Häufigste Leukämieform *

***Die CLL verläuft meist über einen langen Zeitraum asymptomatisch und wird erst spät oder nur zufällig diagnostiziert.**

Mögliche Symptome:

---B-Symptomatik, Indolente LAP, Spleno- und/oder Hepatomegalie

---Dermatologische Symptome: chronischer Pruritus, chronische Urtikaria

---Einschränkung der Immunabwehr: Häufigste Todesursache!

→B-Zelldefekt mit Antikörpermangelsyndrom, Granulozytopenie,

→schwere bakterielle Infektionen (z.B. Erysipel mit nekrotisierendem Verlauf), Mykosen, virale Infektionen (Herpes zoster)

---Mikulicz-Syndrom: Paraneoplastische, schmerzlose Schwellung der Tränen- und Ohrspeicheldrüse

Diagnostik: Diff-BB (**Leukozytose mit absoluter Lymphozytose**), Blutausstrich, Knochenmarksuntersuchung, Lymphknotenbiopsie (zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung vom Morbus Hodgkin)

Therapie: Chemotherapie, allogene Stammzelltransplantation, Tyrosinkinaseinhibitoren.

HODGKIN-LYMPHOM

*Das Hodgkin-Lymphom (früher: Morbus Hodgkin) ist ein B-Zell-Lymphom, das häufig junge Erwachsene betrifft. Typisch für die Erkrankung sind **indolente Lymphknotenpakete**, die **meist zervikal** auftreten. Das Vorhandensein einer **B-Symptomatik** kann auch bei der Therapiewahl eine wichtige Rolle spielen. Die Diagnose wird anhand einer positiven **Histologie nach Entnahme eines kompletten Lymphknotens** gesichert, wobei auch der histologische Subtyp bestimmt wird. Im Präparat sind meist **mehrkernige Reed-Sternberg-Zellen und einkernige Hodgkin-Zellen** nachweisbar.

Epidemiologie:

Geschlecht: ♂ > ♀ (3:2)

Alter: 2 Häufigkeitsgipfel; 20.–30. Lebensjahr und >55. Lebensjahr

Assoziierte Faktoren:

*Die genauen Ursachen sind unbekannt. Es werden jedoch einige Faktoren mit der Entstehung des Hodgkin-Lymphoms in Verbindung gebracht:

---Virusinfektion mit EBV

---Immundefizienz durch z.B. HIV

Symptome/Klinik: ****

-----**B-Symptomatik:** Bei Vorhandensein von ≥ 1 der Symptome

*Die Symptomatik sollte nicht anderweitig erklärbar sein, als durch die Erkrankung selbst.

→**Fieber:** Wird dann als B-Symptomatik gewertet, wenn es nicht anderweitig als durch die Erkrankung erklärbar ist.

→**Nachtschweiß:** Übermäßiges Schwitzen in der Nacht, wodurch ein Wechsel der Nachtwäsche (Bekleidung) notwendig wird.

→**Gewichtsverlust:** Ungewollter Gewichtsverlust >10% des Körpergewichts in den letzten 6 Monaten.

----- Lymphknotenschwellung

Persistenz: >4 Wochen

Palpationsbefund: **Derb, gummiartig, indolent**

Lymphknotenpakete (Konglomeratbildung): Lokale Vermehrung und Verschmelzung

Häufigste Manifestationsorte: **Zervikal (70%), Mediastinal (60%)**

-----Pruritus

-----Abgeschlagenheit

----- Seltene, aber Hodgkin-charakteristische Symptome:

→**Pel-Ebstein-Fieber:** Abwechselnd Fieberintervalle (3–7 Tage) und fieberfreie Intervalle

→**Alkoholschmerz:** Schmerzen in den betroffenen Lymphknoten nach Alkoholkonsum

Ann-Arbor-Klassifikation ****

Stadium I: Lokaler Befall

IN: Eine lokale Lymphknotenregion

IE: Ein lokalisierter extranodaler Herd (bspw. Lunge)

Stadium II: Eine Seite des Zwerchfells befallen (oberhalb ODER unterhalb des Zwerchfells)

IIN: ≥ 2 Lymphknotenregionen

IIE: Ein lokalisierter extranodaler Herd und Lymphknotenbefall

Stadium III: Beide Seiten des Zwerchfells befallen (oberhalb UND unterhalb des Zwerchfells)

IIIN: ≥ 2 Lymphknotenregionen

IIIE: Ein lokalisierter extranodaler Herd und Lymphknotenbefall

Stadium IV: Disseminiert

Disseminierter Befall mind. eines extralymphatischen Organs (unabhängig von LAP)

Befall der Leber und/oder des Knochenmarks

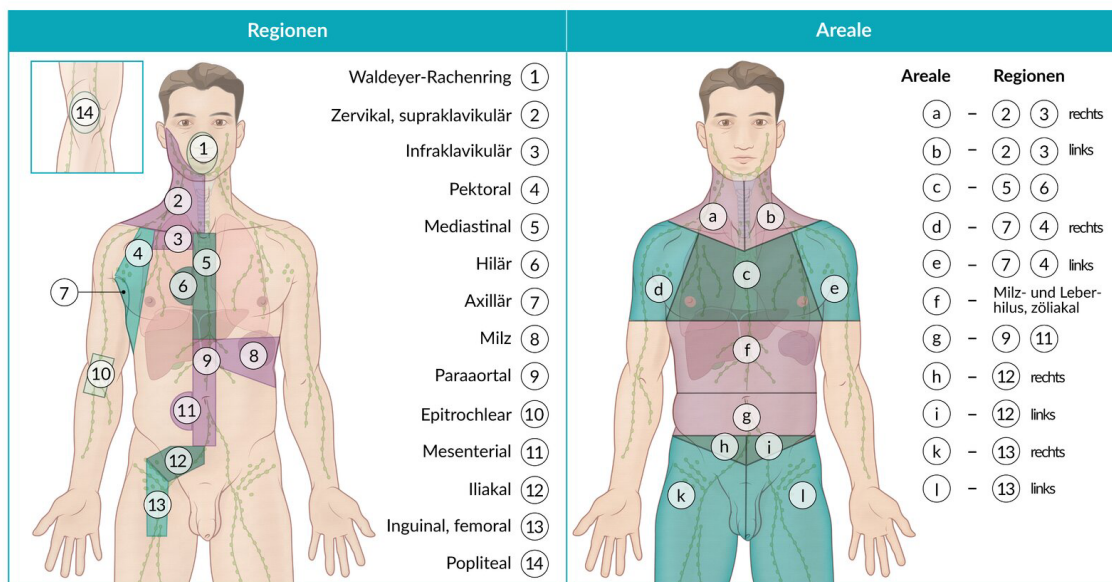
*** Die Milz ist ein lymphatisches Organ, weshalb ihr Befall nicht als extranodal, sondern als nodal gewertet wird!

N = Nodaler Befall (lymphatisches System) E = Extranodaler Befall

A = Ohne B-Symptomatik. B = Mit B-Symptomatik

*** Zum lymphatischen System werden Lymphknoten, Milz, Thymus, Waldeyer-Rachenring, Blinddarm und Peyer-Plaques gezählt.

*** Lymphknotenregionen:



*** Bestandteile des Waldeyer-Rachenrings:

Tonsilla pharyngealis (Rachenmandel)

Tonsilla tubaria (Tubenmandel)

Tonsilla palatina (Gaumenmandel)

Tonsilla lingualis (Zungenmandel)

Diagnostik:

1. Histologische Diagnosesicherung

----**Lymphknotenextirpation: Vollständige chirurgische Lymphknotenentfernung, keine Feinnadelaspiration.** (Eine Lymphknotenzytologie nach Feinnadelaspiration reicht i.d.R. nicht aus, um ein Lymphom ausschließen bzw. die Diagnose sichern zu können, da die Tumorzellen im Infiltrat in zu geringer Anzahl vorkommen.)

2. Staginguntersuchung

----**Anamnese: B-Symptomatik, Begleiterkrankungen**

----**Körperliche Untersuchung: indolente LAP, Hepatosplenomegalie**

----**Blutuntersuchung:**

Blutbild: Häufig **absolute Lymphozytopenie** (<1000/uL) und **Eosinophilie**

Häufig **erhöhte BSG, LDH**

----**Bildgebung:**

→**Röntgen-Thorax in 2 Ebenen:** Beurteilung von Lunge, Herz und eines etwaigen großen Mediastinaltumors

→**PET-CT:** Zum initialen Staging und zur Therapieplanung bzw. Bestrahlungsplanung nach Chemotherapie

→**CT mit Kontrastmittel: Hals, Thorax, Abdomen**

Befund: Häufig im vorderen Mediastinum lokalisiertes, homogenes, muskelisodenses Lymphknotenkonglomerat, sehr selten Nekrosen

→**MRT (bei Kontrastmittelallergie oder -unverträglichkeit)**

→**Abdomensonografie**

→**Knochenmarkpunktion: Bei fehlendem oder positivem PET-CT-Befund**

*Bei einem negativen Knochenmarkbefund im PET-CT (negativ-prädiktiver Wert: 99%) kann auf eine Punktion verzichtet werden. Bei positivem PET-CT-Befund kann die Läsion zur Sicherung punktiert werden.

Histologische Klassifikation:

1. klassisches HL (95%)

einkernige Hodgkin-Zellen: maligne monoklonale B-Lymphozyten

mehrkernige Reed-Sternberg-Zellen: Entstehung durch Fusion mehrerer Hodgkin-Zellen

→Subtypen:

Noduläre Sklerose (65%, häufigste Form)

Mischtyp

Lymphozytenreiche Form

Lymphozytenarme Form

2. nodulär Lymphozyten-prädominantes HL (5%): Noduläres lymphozytenreiches Infiltrat, LP-Zellen

*****Differenzialdiagnose Lymphknotenschwellung:**

---**Infektiös:** meist **weiche** Konsistenz, **druckdolent** und **verschieblich** gegenüber dem umliegenden Gewebe

Genese: CMV, EBV, HIV, Listeriose, Leptospirose, Bartonellose (Katzenkratzenkrankheit), Tuberkulose

**Bei der Tuberkulose zeigen die Lymphknoten hingegen eine eher derbe Konsistenz und sind meist nicht druckschmerzhaft.

---**Nicht infektiös:** meist **derbe** Konsistenz, **indolent** und **nicht verschieblich** (bei Infiltration des umliegenden Gewebes durch ein Malignom)

Genese: HL, NHL, Metastasen, Sarkoidose

Standarttherapie des Hodgkin-Lymphoms:

Die Therapie basiert meist auf einer **Kombination aus systemischer Chemotherapie und lokaler Bestrahlungstherapie.**

*Der Therapieansatz ist unabhängig vom Stadium kurativ!

*Nach kombinierter Radio-Chemotherapie steigt das Risiko für Zweitneoplasien (z.B. AML/MDS, NHL, Mamma- oder Schilddrüsenkarzinom)!

NON-HODGKIN-LYMPHOME

Bei den Non-Hodgkin-Lymphomen handelt es sich um eine sehr heterogene Gruppe maligner Erkrankungen, die von den Zellen des lymphatischen Systems (B- und T-Zellen) ausgeht.

Ätiologie:

Zahlreiche Faktoren sind bekannt, die das Auftreten von Non-Hodgkin-Lymphomen begünstigen;

----Infektionen

HIV → Aggressive B-Zell-Lymphome (z.B. primäres ZNS-Lymphom, Burkitt-Lymphom)

EBV → Burkitt-Lymphom (HIV-assoziiert und endemisch)

Helicobacter pylori → MALT-Lymphom

HTLV-Viren → Endemisches (Japan, Karibik) adultes T-Zell Lymphom (=ATLL)

----Zellschädigung

Toxische Substanzen: Aromatische Kohlenwasserstoffe (z.B. Benzol)

Immunsuppressive und zytostatische Therapie in der Anamnese

Radiatiotherapie

Klassifikation: Es gibt zwei Kriterien, nach Non-Hodgkin-Lymphome eingeteilt werden: Zelltyp und Malignität.

B-Zell-Lymphome

Niedrigmaligne:

Chronische lymphatische Leukämie
Haarzellleukämie
Morbus Waldenström (Immunozytom)
Multiples Myelom
Follikuläres Lymphom
Extranodales MALT-Lymphom
Zell-Lymphom
Weitere: Zentrozytisches (Mantelzelllymphom),

T-Zell-Lymphome

Mycosis fungoides
T-Zonen-Lymphom
NK-Zell-Leukämie
Angioimmunoblastisches T-
Pleomorph-kleinzellig

Hochmaligne (aggressiv)

Anaplastisch, lymphoblastisch, immunoblastisch
Burkitt-Lymphom
Diffus-großzelliges B-Zell-Lymphom
Anaplastisch, lymphoblastisch, immunoblastisch

Allgemeine Symptome/Klinik:

B-Symptomatik

Lymphknoten: Persistierende oder in der Größe zunehmende, schmerzlose Lymphknoten
Splenomegalie

Verdrängung des Knochenmarks: Anämie, Blutungen, Infekte

Diagnostik:

---Anamnese und körperliche Untersuchung: B-Symptomatik vergrößerte Lymphknoten

----Histologie:

Lymphknotenexstirpation

Biopsien aus anderen verdächtigen Geweben, z.B. Magen, Haut, etc.

Knochenmarkbiopsie (Beckenkamm): Histologie und Zytologie

----**Blutuntersuchung:** BB, Entzündungszeichen,

Immunhistochemie (B-Zell-Lymphome: CD20+, T-Zell-Lymphome: CD3+)

----Bildgebung

Thorax-Röntgen, CT-Untersuchung

Sonografie des Abdomens

Ggf. PET-CT

*** Beim Hodgkin-Lymphom lassen sich in befallenen Lymphknoten und Organen sogenannte Reed-Sternberg-Riesenzellen nachweisen. Alle bösartigen (malignen) Lymphome, die diese Zellen nicht aufweisen, werden als Non-Hodgkin-Lymphome bezeichnet. **Eine Unterscheidung zwischen Hodgkin und Non-Hodgkin-Lymphome ist nur durch eine Gewebeuntersuchung möglich.**

Therapie: Chemotherapie und Strahlentherapie je nach dem Lymphom-Typ.

BASALZELLKARZINOM

Das Basalzellkarzinom (BCC; veraltet: Basaliom) ist das häufigste Malignom in Mitteleuropa und betrifft v.a. hellhäutige Menschen höheren Lebensalters. Neben der UV-Exposition als Hauptrisikofaktor erhöhen u.a. chemische Noxen sowie genetische Erkrankungen (bspw. Basalzellkarzinomsyndrom) das Erkrankungsrisiko. Klinisch zeigt sich eine Plaque oder ein Nodus (in der gleichen Farbe wie die umgebende Haut oder erythematös) mit klassischem perlschnurartigem Randsaum und Teleangiektasien, das Erscheinungsbild ist allerdings sehr variabel. Der Tumor kann im Verlauf durch lokal destruierende Ulzeration funktionell wichtige Strukturen zerstören (z.B. Knochen, Blutgefäße oder Auge). Therapeutisch wird meist chirurgisch exzidiert. Bei kleineren, oberflächlichen Basalzellkarzinomen stehen aber auch bspw. topische Medikamente zur Verfügung.

Epidemiologie:

Häufigster maligner Tumor in Mitteleuropa, >80% aller Hauttumoren

Alter: Erkrankung des höheren Lebensalters, im Mittel >70 Jahre

Geschlecht: ♂ > ♀

Risikofaktoren:

UV-Exposition

Heller Hauttyp, männliches Geschlecht

Genetische Erkrankungen (Albinismus, Xeroderma pigmentosum, Basalzellkarzinomsyndrom)

Chemische Noxen, insb. Arsen.

Medikamente: insb. HCT

Ionisierende Strahlung

Chronische Wunden und Entzündungen (bspw. Ulcus cruris venosum), verhärtete und verwachsene Narben (z.B. nach Verbrennung)

Symptome/Klinik:

----Erscheinungsbild: Sehr variabel; vom kleinen Knötchen bis großen, ulzerierenden Tumor

----Häufigste Merkmale:

→ **Plaque oder Nodus, scharf begrenzt mit perlschnurartigem Randsaum, zentraler Einsenkung und Teleangiektasien**

→ **In der gleichen Farbe wie die umgebende Haut bis erythematös, Oberfläche häufig mit perlmuttartigem Glanz**

→ **Im Verlauf Ulzeration mit Blutungsneigung und Krustenbildung möglich**

----Lokalisation:

Entstehung nur an Hautarealen mit Haarfollikeln (Dementsprechend können sie nicht primär an Schleimhäuten, Handinnenflächen oder Fußsohlen auftreten.)

Vor allem sonnenexponierte Areale betroffen, in absteigender Häufigkeit

→ **Gesicht, insb. Nase (Hauptsächlich sind die oberen 2/3 des Gesichts betroffen.)**

→ Restlicher Kopf und Hals

-> Rumpf und Extremitäten

****Die meisten Basalzellkarzinome entstehen an sonnenexponierten Stellen!**

---Ausbreitung:

Meist langsames Wachstum über Monate bis Jahre

Lokal destruierend: Einwachsen in umgebende Strukturen möglich

Sehr selten Metastasierung: Primär in regionale Lymphknoten, Muskulatur oder hämatogen in Lunge und/oder Knochen

Subtypen des Basalzellkarzinoms:

--Noduläres BCC (häufigste Typ!)

--Superfiziell BCC

--Sklerodermiformes BCC

--Pigmentiertes

--Ulzeriertes

--Destruierendes

--Fibroepitheliales

Diagnostik des Primärtumors:

---Anamnese: insb. NMSC in der Vorgeschichte, UV-Exposition, Immunsuppression

---KU;

Inspektion: Läsion und Haut des gesamten Körpers, inkl. Kapillitium (Behaarte Kopfhaut) und angrenzender Schleimhäute

Palpation: Läsion und Lymphknoten

---Dermatoskopie (Auflichtmikroskopie) : Diagnostisches Verfahren zur Beurteilung von Hautveränderungen (insb. Pigmentformationen, aber auch NMSC, Infektionen und Entzündungen). Eine Darstellung der Strukturen gelingt mittels Flüssigkeit zwischen einer Glasplatte und dem zu untersuchenden Hautareal sowie optischer Vergrößerung und ggf. polarisiertem Licht.

---Probenentnahme:

Indikation: Bei V.a. Basalzellkarzinom zur Sicherung der Diagnose, Ausschluss von Differenzialdiagnosen und geeigneten Therapiewahl

Bei eindeutigem klinischem Bild: Direkt komplette Exzision möglich

---Ausbreitungsdiagnostik: Schnittbildgebung, bevorzugt MRT

Indikationen: Bei V.a. Knocheninfiltration, intrakranielle/intraorbitale Ausbreitung, perineurales Wachstum, Metastasen, Basalzellkarzinomsyndrom

Pathologie: Basaloide Tumorzellen

Ursprung: Epitheliale Stammzellpopulationen der Haarfollikel und interfollikulären Epidermis

Differenzialdiagnosen:

Malignes melanom (hochmaligner, von den Melanozyten ausgehender Tumor der Haut)

Dermaler Nävus

Trichoepitheliom (weiß-gelbliche Papel im Gesicht, selten vorkommend, benigne)

Spinaliom (Spinozelluläres Karzinom=Plattenepithelkarzinom)

***Nicht-melanozytärer Hauttumor (NMSC):** Zusammenfassung aller von Epithelzellen ausgehenden Tumoren, Melanozyten ausgenommen. Am häufigsten tritt das Basalzellkarzinom auf, gefolgt vom Plattenepithelkarzinom der Haut.

Therapie des Basalzellkarzinoms:

-----Chirurgische Therapie (1. Wahl)

-----Strahlentherapie: bei lokal-fortgeschrittenem Basalzellkarzinom, Kontraindikationen oder Ablehnung gegenüber chirurgischer Therapie

-----Topische Medikamente (Imiquimod, 5-Fluoruracil): bei superfizielllem Basalzellkarzinom mit niedrigem Rezidivrisiko, Kontraindikationen gegenüber chirurgischer Therapie, Patientenwunsch

----Kryochirurgie oder Laserverfahren: bei superfizielllem Basalzellkarzinom mit niedrigem Rezidivrisiko, wenn chirurgische Therapie oder topische Medikamente kontraindiziert sind.

Malignes Melanom

*Die Entstehung des malignen Melanoms erfolgt zu 2/3 de novo (auf zuvor gesunder Haut) und zu 1/3 aus Vorläuferläsionen ((bspw. präexistierende kongenitale oder atypische Nävuszellnävi, Lentigo maligna).

**Kriterien für Malignität (ABCDE-Regel) bei Malignes melanom:

Klinischer/dermatoskopischer Befund der melanozytären Läsion

A (Asymmetry)→Asymmetrie

B (Border)→Begrenzung: Unregelmäßig oder unscharf

C (Color)→Farbveränderung: Schwarze, graue oder rote sowie abgeblasste Anteile

D (Diameter)→Durchmesser: >5 mm bzw. Größenzunahme

Differenzialstruktur (Dermatoskop): Unregelmäßiges Pigmentnetz, Schollen, Streifen, Regression, Gefäße

E (Evolution)→Erhabenheit, Veränderung in den letzten 3 Monaten

Weitere Faktoren; Juckreiz oder Blutung aus dem Naevus

Einteilung nach Melanomtyp:

Superfiziell spreitendes Melanom

Noduläres Melanom

Lentigo-maligna Melanom

Akrolentiginöses Melanom

Diagnostik:

Komplette Primärexzision (mit kleinem (ca. 2mm) Sicherheitsabstand) und Histopathologie

Ausbreitungsdiagnostik: Abdomen-Sono, Rö.-Thorax, Ganzkörper-CT/MRT, PET-CT

*Wenn möglich, sollte bei melanomverdächtigen Hautläsionen immer eine komplette Exzision im Gesunden erfolgen!

Klassifikation: TNM

*Besonders häufig metastasiert der Tumor in die Haut, Lunge, Leber, Gehirn, Nieren und Knochen.

Therapie; operative Entfernung des Primärtumors, ggf. Radiotherapie und/oder adjuvante Chemotherapie, ggf. Lymphadektomie.

SCHLAGANFALL (APOPLEX CEREBRI)

1. Ischämischer Schlaganfall (ca. 80–85% aller Schlaganfälle)

2. Hämorrhagischer Schlaganfall

---Intrazerebralen Blutung (ca. 10–15% aller Schlaganfälle): Einblutung in das Hirnparenchym

---Subarachnoidalblutung (ca. 5% aller Schlaganfälle): Einblutung in den liquorgefüllten Subarachnoidalraum

ISCHÄMISCHER SCHLAGANFALL

Ätiologie:

----Kardiale Embolien (Thromboembolie bei VHF, Paradoxe Embolie bei ASD, Septische Embolien bei infektiöser Endokarditis, Ventrikeltromben infolge von KHK, MI)

----Atherosklerose (Makroangiopathie, Mikroangiopathie)

----Dissektion eines hirnersorgenden Gefäßes

----Weitere Ursachen:

Zerebrale Vaskulitis, Thrombophilien, Koagulopathien, iatrogen (Mikrothromben, Fettembolien, Luftembolien)

----Kryptogene Schlaganfälle: Bei ca. 20–25% aller ischämischen Schlaganfälle bleibt die Ursache unklar.

Risikofaktoren:

----**Beeinflussbare Risikofaktoren:**

Arterielle Hypertonie (am wichtigsten)

Vorhofflimmern

Adipositas, Bewegungsmangel, Rauchen

Diabetes mellitus

Hyperlipidämie

Alkoholmissbrauch

Stenose der A. carotis interna

Psychosoziale Belastungsfaktoren

Weitere kardiologische Erkrankungen mit Embolierisiko, bspw. MI, Kardiomyopathien, Klappenvitien, Endokarditis, Herzrhythmusstörungen

----**Nicht-beeinflussbare Risikofaktoren:**

Alter

Männliches Geschlecht

Genetische Disposition

Alle Zustände/Erkrankungen mit erhöhtem Thromboserisiko, z.B. Thrombophilien,

Gerinnungsstörungen, Hämatokriterhöhung, Schwangerschaft, Einnahme oraler

Kontrazeptiva, Hormonersatztherapie

Migräne

Kokainabusus

***Die wichtigsten Risikofaktoren für den ischämischen Schlaganfall sind die arterielle Hypertonie und das Vorhofflimmern!

Klassifikation der Ischämietypen nach Verlauf:

1. Transitorische ischämische Attacke (TIA): Plötzlich aufgetretene, vorübergehende Episode neurologischer Dysfunktion infolge einer passageren fokalen Durchblutungsstörung des ZNS **ohne Anhalt für zugrundeliegende bleibende Gewebsschädigung**

***Kein Läsionsnachweis** in diffusionsgewichteten MRT-Sequenzen

***Dauer meist einige Minuten**, im Einzelfall länger möglich

**Das Kriterium „Zeit“ ist in der Definition der TIA nicht länger maßgeblich. Früher hatte man die max. Dauer einer TIA willkürlich auf 24 Stunden festgelegt. In der Mehrzahl der Fälle mit Symptomatik über 30 Minuten können jedoch in diffusionsgewichteten MRT-Sequenzen bereits ischämische Läsionen nachgewiesen werden. Auch bei kürzer anhaltender Symptomatik können ursächliche Infarkte in der Bildgebung sichtbar sein. Im Einzelfall können aber auch passagere neurologische Defizite über Stunden anhalten, ohne dass es in der Bildgebung Hinweise auf einen Infarkt gibt.

**Ischämierisiko nach TIA:

90-Tage-Risiko für Ischämie nach TIA: Ca. 10%

Besonders starke Risikoerhöhung in ersten Tagen/Wochen nach TIA

2. Ischämischer Schlaganfall: Episode neurologischer Dysfunktion infolge eines fokalen Infarktes des ZNS (Gehirn, Retina, Rückenmark)

---Klinisch stummer Infarkt: Befunde (Bildgebung, Pathologie) vereinbar mit zurückliegendem Infarkt, anamnestisch keine Hinweise auf entsprechende Symptomatik

----Minor Stroke: Schlaganfall mit gering ausgeprägter Symptomatik und ohne behindernde neurologische Defizite

----Progressive Stroke: Neurologische Defizite nehmen im Verlauf weiter zu (meist innerhalb von Stunden)

Symptome/Klinik:

Akutes fokal-neurologisches Defizit (Leitsymptom des Schlaganfalls)

---Plötzlicher Symptombeginn (von einer Sekunde auf die andere)

---Neurologische Defizite, die sich einem bestimmten arteriellen Versorgungsgebiet zuordnen lassen

*Art und Ausprägung des Defizits hängt von Lokalisation und Größe der Läsion ab.

---Klassisch: **Hemiparese, Hemihypästhesie, Sprach-, Sprech- oder Sehstörungen (z.B. verwaschene Artikulation, Wortfindungsstörungen oder Hemianopsie)**

Aber: Auch unspezifische Symptome möglich, bspw. Bewusstseinseintrübung und Schwindel

* A. cerebri media (Mediainfarkt): Häufigste Infarktlokalisierung

Diagnostik:

---Fokussierte Anamnese: Exakte Bestimmung des Symptombeginns, Art und Verlauf der Symptome, Medikamentenanamnese, insb. Antikoagulantien und Thrombozytenaggregationshemmer (auch der letzte Einnahmezeitpunkt!)

---Basismaßnahmen:

- Überprüfung und Sicherung der Vitalfunktionen
- Monitoring der Vitalparameter: 12-Kanal-EKG (mit Befundung!), Herzfrequenz, Blutdruck, Atmung, SpO₂, Körpertemperatur
- Intravenöser Zugang: Mind. einen stabilen i.v. Zugang
- BGA inkl. BZ-Messung
- Basis-Labordiagnostik bei Schlaganfall: Kleines Blutbild, CRP, Blutzucker, Elektrolyte (Na⁺, K⁺), Lactat, Kreatinin, Harnstoff, GFR, Bilirubin, ALT, AST, γGT, Troponin, CK, TSH, INR, pTT, Ethanol

---Fokussierte neurologische Untersuchung (BE FAST!)

FAST (Neurologie): Als schnelles Screening

F („Facial Expression“): (Meist einseitige) veränderte bzw. verminderte Mimik

A („Arm Weakness“): Unfähigkeit oder Schwierigkeit, einen Arm angehoben zu halten

S („Speech Difficulties“): Gestörtes Sprachverständnis oder Sprachproduktion

T („Time is Brain“): Bei Hinweisen auf einen Schlaganfall (= eines der 3 oberen Kriterien trifft zu) ist schnelles Handeln notwendig → Zügige Einweisung bzw. Bildgebung veranlassen!

Ggf. auch in erweiterter Form als BE-FAST mit zwei zusätzlichen Items

B („Balance“): Gangunsicherheit/Gleichgewichtsstörungen oder Schwäche eines Beins

E („Eye“): Sehstörungen oder Störungen der Augenbewegungen

---Bildgebende Diagnostik

*** Bei V.a. Schlaganfall muss schnellstmöglich eine (CT-) Bildgebung erfolgen! Anamnese und Untersuchung sollten bei Patient:innen, die potenziell im Thrombolyse- oder Thrombektomiezeitfenster sind, nur wenige Minuten in Anspruch nehmen!

1. Schnellstmöglich Nativ-cCT: immer bei V.a. akuten Schlaganfall zum Ausschluss einer Hirnblutung

Akute Blutung: Hyperdense Raumforderung

Ischämischer Apoplex:

Frühzeichen (nach 2-6 St.): Verstrichene Sulci, Verlust der Mark-Rinden-Grenze und unscharfe Abgrenzung grauer und weißer Substanz, Hyperdenses Mediazeichen (Thrombus in der Mediaarterie),

Nach 12-24 St.: Demarkierung (Hypodensität im Infarktgebiet, ggf. Ödembildung)

2. **CT-Angiografie** → V.a. proximaler Gefäßverschluss, der potenziell für eine mechanische Thrombektomie zugänglich wäre

3. **Perfusions-CT** → Alle Patient:innen im Zeitfenster >4,5 h: Einschätzung des Verhältnisses zwischen bereits infarziertem Gewebe und Penumbra

*Penumbra: Hirngewebe, das bei einem ischämischen Schlaganfall durch eine relative Hypoxie funktionell gestört ist, aber durch Reperusionsmaßnahmen (Thrombolyse oder Thrombektomie) noch vor dem Zelluntergang bewahrt werden kann („time is brain!“).

→ Bei klinisch uneindeutigen Fällen: Direkter Nachweis von Perfusionsstörungen schon in der Akutphase

***NCT+CTA+PCT = Multimodale CT**

4. Alternative zum CT: Kriale Magnetresonanztomografie (cMRT) (FLAIR, Diffusions-MRT (DWI); frühere Darstellung von Infarktgewebe), Perfusions-MRT)

---- Echokardiografie (vorzugsweise als TEE): Zur Suche einer Emboliequelle, insb. kardiale Thromben oder PFO

---- Lumbalpunktion: Bei V.a. SAB ohne Blutungsnachweis im CT

Differenzialdiagnosen:

Stroke-Mimics: Erkrankungen oder Zustände, in deren Rahmen es zu einem plötzlichen fokal-neurologischen Defizit kommt, bei denen es sich aber nicht um einen Schlaganfall handelt.

----Hypoglykämie

----Migräne mit Aura (gesichtsfeldausfälle, Sprachstörungen)

----Epileptischer Anfall (bspw. postiktal Paresen)

----Schwere Infektion/Sepsis (Vigilanzminderung)

----Periphere Nervenschädigung (Paresen, Sensibilitätsstörungen)

----neuritis vestibularis (Drehschwindel: Bewegungsillusion der Umwelt wie in einem Karussell, Nystagmus: unwillkürliche, rhythmisch oszillierende Augenbewegung, Augenzittern)

----Alkoholintoxikation (bspw. verwaschene Sprache oder Gangstörungen)

----Funktionelle Störung (Mögliche Hinweise auf eine funktionelle Störung können „Triggerfaktoren“ wie eine vorangegangene stark emotionale Situation sein.)

Therapie des ischämischen Schlaganfalls:

----**Überwachung der Vitalparameter** (EKG, Herzfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung, Temperatur) und des Blutzuckers

----**Anlage eines venösen Zugangs (möglichst 2)**

----**Bedarfsgerechte Sicherung/Stabilisierung der Vitalfunktionen**

→ Sauerstoffgabe ab spO₂ <95% (Ziel: Normoxämie)

→ Arterielle Hypertonie:

**Bei Werten ≥220 mmHg systolisch oder ≥120 mmHg diastolisch: Vorsichtig titrierend senken (max. um 15%)

** Die Perfusion der Penumbra hängt vom mittleren arteriellen Druck (MAP) ab. Daher ist das vorrangige Ziel, plötzliche Blutdruckabfälle zu vermeiden.

→ Arterielle Hypotonie: Ursachenforschung (Herzrhythmusstörungen, reduzierte Auswurfleistung oder Hypovolämie), ggf. Volumengabe (kristalloide Lösungen), ggf. Noradrenalin

---- Rekanalisierende Therapie des ischämischen Schlaganfalls

Ziel: Reperfusion minderperfundierter Areale (sog. Penumbra), da hier der Zelluntergang noch verhindert werden kann („Time is brain!“).

Therapieoptionen: Thrombolysetherapie und/oder Mechanische Thrombektomie

1. Thrombolysetherapie *****

Indikation: Ischämischer Schlaganfall innerhalb von 4,5 h nach Symptombeginn („Thrombolysezeitfenster“)

Wirkprinzip: Gabe von Alteplase → Aktivierung von Plasminogen → Bildung von Plasmin → Auflösung von Fibrin im Thrombus → Thrombolyse → Reperfusion vormals verschlossener Gefäße

Wirkstoff: Alteplase (rt-PA, rekombinanter gewebespezifischer Plasminogenaktivator)
Blutdrucksenkung auf <180/105 mmHg vor Beginn der Thrombolysetherapie

Kontraindikationen für eine Thrombolysetherapie:

Insb. bei erhöhtem Blutungsrisiko;

- Aktive oder anamnestisch stattgehabte intrazerebrale Blutung
- Gerinnungsparameter: Thrombozyten <100.000/ μ L, INR >1,7, Quick <50%
- Wirksame antikoagulative Therapie (Off-label-use bei INR<1.7, normale Gerinnungstests oder keine Einnahme innerhalb der letzten 48h)
- Erkrankungen mit erhöhtem Blutungsrisiko (Malignom, akute Pankreatitis, Ösophagusvarizen)
- Gewebedefekte: OP oder Trauma innerhalb der letzten zwei Wochen
- Schwangerschaft/Entbindung/Wochenbett
- Nicht kontrollierbare arterielle Hypertonie >180/105 mmHg
- Bakterielle Endokarditis
- Symptomatischer epileptischer Anfall

Nach Thrombolysetherapie:

Erneute cCT-Untersuchung 24 h nach Thrombolysetherapie (Kontroll-CT zum Blutungsausschluss),

Regelmäßige Blutdruckkontrollen

****Keine gerinnungshemmenden Substanzen innerhalb von 24 h nach Thrombolysetherapie!**

2. Interventionelle Therapie des Schlaganfalls (mechanische Thrombektomie)

Indikationen:

- Akuter Verschluss der größeren hirnversorgenden Gefäße des vorderen Kreislaufs mit klinisch relevantem neurologischem Defizit
- Bis 6 h nach Symptombeginn, im Einzelfall auch darüber hinaus
- Kombination mit einer vorherigen intravenösen Thrombolysetherapie bei Symptombeginn <4,5 h

*Thrombektomie mittels Stent Retriever: Arterieller Zugang über A. femoralis

Komplikationen der Thrombektomie: Gefäßperforation, Intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Arteriendissektion, Verschleppung von Emboli, Vasospasmen

Komplikationen eines ischämischen Schlaganfalls:

Sekundäre Blutungen (iatrogen als Folge einer Lyse oder mechanischer Thrombektomie oder Postoperatives zerebrales Hyperperfusionssyndrom)

Hirnödeme, Maligner Media-Infarkt
Dysphagie, Aspirationspneumonie
Epileptische Anfälle
TVT und LE
Post-Stroke-Depression, Post-Stroke-Delir, Vaskuläre Demenz

INTRAZEREbraLE BLUTUNG; ICB

Einteilung nach Ätiologie:

1. Nicht-traumatische ICB:

Hypertensive ICB (häufigste Ursache, insb. zwischen 40 und 70 Jahren)
Zerebrale Amyloidangiopathie (häufigste Ursache >70 Jahre)
Hämorrhagische Diathese
Gefäßfehlbildungen

***Nicht-traumatische ICBs zählen neben den subarachnoidalen Blutungen zu den hämorrhagischen Schlaganfällen.**

2. Traumatische ICB

*ICB durch Schädel-Hirn-Trauma sind definitionsgemäß sekundäre ICB und zählen nicht zu den hämorrhagischen Schlaganfällen.

Symptome/Klinik:

---Meist plötzlich auftretende Symptomatik und Progression der Symptomatik infolge Hämatomausdehnung möglich
---Kopfschmerzen
---Epileptische Anfälle (können auch die Initialsymptomatik einer intrazerebralen Blutung darstellen.)
---Neurologische Defizite (abhängig von Ort und Größe der Blutung)
 Stammganglien → Kontralaterale Hemiparese, Aphasie
 Thalamus → Vigilanzminderung, Kontralaterale sensomotorische Hemisymptomatik
 Kleinhirn (Cerebellum) → Erbrechen, Ataxie, Schwindel, Spontannystagmus, Dysarthrie
 Pons → Koma und Tetraparese, Kontralaterale Hemisymptomatik
 Lobärblutung → Symptomatik abhängig von Ausdehnung und betroffenem Lappen;
 Fokale sensible oder motorische Defizite
 Neurokognitive Defizite (Aphasie, Apraxie)
 Okzipital: Kontralaterale homonyme Hemianopsie
 Konjugierte Blickdeviation zur Läsionsseite (sog. Déviation conjuguée)

****Eine sichere klinische und anamnestische Unterscheidung zwischen einer intrazerebralen Blutung und einem ischämischen Schlaganfall ist nicht möglich!**

Diagnostik:

---Notfallmäßig CT (Goldstandard)

Mögliche Befunde: Hyperdense, meist rundliche intrazerebrale Blutung, perifokales Ödem um Blutung, ggf. Zeichen der Raumforderung

---MRT: In Akutdiagnostik der CT diagnostisch gleichwertig
Nachteil: Längere Untersuchungsdauer, Patienten-Monitoring eingeschränkt und aufwändiger
Vorteil: Bessere Diagnostik von Mikroblutungen (<10 mm) und chronischen Blutungen

---ggf. MRT mit KM, CT-Angiografie (zur Identifikation ursächlicher Läsionen)
DD: ischämischer Schlaganfall, Subarachnoidalblutung

****Die wichtigste Differenzialdiagnose der intrazerebralen Blutung ist der ischämische Schlaganfall. Die Unterscheidung in der Akutsituation mittels Bildgebung ist aufgrund der unterschiedlichen Therapiestrategien von außerordentlicher Bedeutung!**

ICB-Therapie: Konservative Maßnahmen

---Aufnahme auf Stroke-Unit oder Intensivstation
---Kontinuierliche Überwachung und bedarfsgerechte Versorgung
---sofort Absetzung von Antikoagulanzen bzw. Thrombozytenaggregationshemmer
---Vitamin-K-Antagonisten und erhöhte INR: Vitamin K und Prothrombinkonzentrat (PPSB)
---Hirndrucksenkung
---Operative Therapie (Hämatomevakuierung): Immer eine Einzelfallentscheidung

Komplikationen:

Sekundäre intraventrikuläre Blutung (Therapie: externe Ventrikeldrainage bzw. ventrikuloperitonealer Shunt)

Prognose: Hohe Letalität

30-Tage-Letalität: 40%

1-Jahres-Letalität: >60%

SUBARACHNOIDALBLUTUNG (SAB)

SAB: Einblutung in den liquorgefüllten Subarachnoidalraum.

*Der liquorgefüllte Raum zwischen Arachnoidea und Pia mater wird als Subarachnoidalraum bezeichnet. Hier verlaufen die großen arteriellen Gefäße des Gehirns, u.a. auch der Circulus arteriosus Willisii.

*Subarachnoidalblutung, Epidural- und Subduralhämatom sind als intrakraniell-extrazerebrale Blutungsformen von den intrazerebralen Blutungen abzugrenzen.

Einteilung nach Ätiologie:

1. Nicht-traumatische SAB (spontane Aneurysmaruptur)
---Aneurysmatische SAB (ca. 85%)
--- Nicht-aneurysmatische Subarachnoidalblutung (ca. 15%)
2. Traumatische SAB: im Rahmen schwerer SHT

Symptome/Klinik:

---Akute Leitsymptome: **

→ Plötzlicher Vernichtungskopfschmerz, der sich über den gesamten Kopf ausbreitet (holozephal) und in den Nacken und Rücken ausstrahlt

(Anamnestic: Stärkster Kopfschmerz wie noch nie!!)

→ Vegetative Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch, Störungen der Kreislauffunktion

→ Beeinträchtigung der Vigilanz (somnolent bis komatös)

→ Meningismus (Nackensteifigkeit)

---spezifische neurologische Symptome; Okulomotoriusparese, Sehstörungen, Parese anderer Hirnnerven, Hemi- oder Tetraparese, Aphasie, Neglect

* Subarachnoidalblutungen können auch mit weniger starken und/oder sich langsamer entwickelnden Kopfschmerzen einhergehen!

Diagnostik:

---Notfallmäßig cCT nativ

---CT-Angiografie

---Liquordiagnostik: Nur, wenn die cCT nicht eindeutig ist und keine Zeichen einer Hirndrucksteigerung vorliegen (Gefahr der Einklemmung bei Liquorpunktion!)

---Aneurysmadarstellung: Digitale Subtraktionsangiografie (DAS)

DD: ICB, zerebrale Sinus- und Venenthrombose, Meningitis

Therapie:

---intensivmedizinische Überwachung und Stabilisierung

---bedarfsgerechte Versorgung (Analgesiedierung (gleichzeitige Verabreichung von Analgetika und Sedativa), Intubation)

---Oberkörperhochlagerung zur Hirnödemprophylaxe

---Vasospasmusprophylaxe: Calciumantagonist Nimodipin ab Aufnahme

---Blutdrucksenkung bis zur Aneurysmaversorgung auf 60–90 mmHg

---Neuroprotektive Basismaßnahmen:

Normoglykämie anstreben

Fiebersenkung mit dem Ziel der Normothermie (<37,5 °C)

Normovolämie anstreben, Substitution isotoner Lösungen

Ausgleich von Elektrolytstörungen (insb. Hyponatriämie)

---Aneurysmaversorgung (innerhalb 72 h) : Coiling, Clipping

---Komplikationsmanagement (bspw. Antikonvulsiva, ventrikuloperitonealer Shunt)

Komplikationen:

Rezidivblutung, Hydrozephalus, Vasospasmen und sekundäre Ischämien, Elektrolytstörungen (insb. Hyponatriämien), epileptische Anfälle, Arrhythmien.

Prognose: Hohe Letalität

Bis zu 15% der Patienten sterben vor Krankenhausaufnahme

30-Tage-Letalität: Insgesamt etwa 35–40%

EPILEPTISCHE ANFÄLLE UND EPILEPSIEN

Epileptischer Anfall: Vorübergehende elektrophysiologische Dysfunktion von Nervenzellen und Nervenzellverbänden der Hirnrinde aufgrund synchroner und hochfrequenter Entladungen, die sich auf benachbarte Kortexareale ausbreiten kann.

-----**Akuter symptomatischer Anfall (syn.: Provozierter Anfall, veraltet: Gelegenheitsanfall):**

Epileptischer Anfall als Akutsymptom einer Störung des Gehirns ohne vorherigen Nachweis einer generell erhöhten Anfallsbereitschaft.

Sonderfall: Erster epileptischer Anfall nach Schlafentzug

-----**Reflexanfall:** Epileptischer Anfall, der in engem zeitlichem Zusammenhang mit einem somatosensorischen Reiz auftritt. (bspw. Photostimulation)

-----**Unprovozierter epileptischer Anfall:** Epileptischer Anfall, der ohne erkennbaren Zusammenhang zu einem Provokationsfaktor auftritt.

Epilepsie: Erkrankung des Gehirns, die durch eine andauernde Prädisposition für epileptische Anfälle, also eine anhaltend erhöhte Anfallsbereitschaft des Gehirns gekennzeichnet ist

Kriterien: Mind. 1 der folgenden Faktoren

---**≥2 unprovozierte Anfälle oder Reflexanfälle, zwischen denen mehr als 24 Stunden liegen**

---1 unprovozierter Anfall oder Reflexanfall in Kombination mit einem 10-Jahres-Risiko für weitere Anfälle, das mit dem allgemeinen Rückfallrisiko (≥60%) nach 2 unprovozierten Anfällen vergleichbar ist.

---Diagnose eines Epilepsiesyndroms

Epilepsiesyndrome: Unterformen der Epilepsie, die durch typische Epidemiologie, Symptomatik und diagnostische Befunde gekennzeichnet sind, z.B.

---Strukturelle Epilepsie: Erhöhte Anfallsbereitschaft, die auf eine bleibende Strukturstörung des Gehirns zurückzuführen ist. (Bspw. strukturelle Epilepsie nach Hirnischämie, -blutungen oder bei bekannter Hippokampussklerose)

---Genetisch bedingte Epilepsie

---Idiopathische Epilepsie

Ätiologie:

1.Triggerfaktoren epileptischer Anfälle:

-----**Substanzabhängige Trigger**

→**Einnahme von Drogen** (bspw. Alkohol, Ecstasy, Amphetamine, Kokain)

→**Einnahme von Medikamenten, welche die Anfallsschwelle senken**, bspw.

Antidepressiva (Amitriptylin, Clomipramin, Maprotilin, Bupropion, Amoxapin)

Antipsychotika (Clozapin, Olanzapin, Haloperidol)

Antibiotika (insb. hochdosiertes Penicillin, seltener Carbapeneme, Cephalosporine, Norfloxacin, Ciprofloxacin)

Analgetika (Alfentanil, Indometacin, Tramadol)

Antiemetika (Metoclopramid, Ondansetron)

→**Entzug: Insb. Alkoholentzug** (häufigste Ursache bei Erwachsenen), Medikamentenentzug

----Trigger im Rahmen anderer pathologischer Zustände

Fieber (häufigste Ursache bei Kindern)

Elektrolytentgleisungen (bspw. Hyper- und Hyponatriämie, Hypokalzämie, Hypomagnesiämie)

Hypoglykämie (v.a. durch Insulinüberdosierung)

Hypoxie, Hyperventilation

Eklampsie

Epilepsie nach ischämischem Schlaganfall

----Situationsabhängige Trigger

→ **Exzessive körperliche Verausgabung, Extremer psychischer Stress, Stroboskop-Licht (Flackerlicht), Schlafentzug**

*Situationsabhängige Triggerfaktoren können i.d.R. nur bei einer entsprechenden Prädisposition zu einem epileptischen Anfall führen. Schlafentzug und Stroboskop-Licht können zwar bei gesunden Menschen zu einem einmaligen epileptischen Anfall führen, jedoch ist das Risiko eines weiteren epileptischen Anfalls (und damit der Diagnose einer Epilepsie) im Vergleich zur Normalbevölkerung deutlich erhöht.)

2. Ursachen einer erhöhten Epileptogenität:

Eine Epilepsie kann ggf. mehr als einer dieser ätiologischen Kategorien zugeordnet werden, bspw. im Fall genetisch bedingter neuroanatomischer (d.h. struktureller) Veränderungen. Die Einordnung hängt damit immer auch vom klinischen Kontext ab.

----**Strukturell:** Bspw. bei zerebralem Tumor, Metastasen, Hirnabszess, arteriovenöser Malformation oder Narben

----**Genetisch:** Bspw. bei Veranlagung zu neuroanatomischen Fehlbildungen wie der Hippocampussklerose.

----**Infektiös:** Bspw. im Rahmen einer viralen Enzephalitis

----**Metabolisch:** Bspw. bei Hypoglykämie, Urämie, oder im Rahmen eines Alkoholentzugs

----**Immunvermittelt:** Bspw. bei Bildung von Antikörpern gegen körpereigene intrazelluläre Antigene im Rahmen einer paraneoplastischen Enzephalitis.

----**Unbekannt:** Falls keine ätiologische Einordnung möglich ist.

ILAE-Klassifikation:

1.Schritt: Angabe des Anfallsbeginns (fokal/generalisiert/unbekannt)

2.Schritt: Möglichst Angabe weiterer Anfallsmerkmale:

Bewusst erlebt oder nicht bewusst erlebt (Angabe nur bei fokalem Beginn) und/oder

Beschreibung der ersten (motorischen oder nicht-motorischen) Anfallssymptome

Ggf. Angabe weiterer, im Verlauf aufgetretener Anfallszeichen

1.Epileptische Anfälle mit fokalem Beginn: Anfälle, bei denen die epileptogene Aktivität (zumindest zu Beginn) nur in einer der beiden Hemisphären auftritt.

Bewusst erlebt / Nicht bewusst erlebt

Motorische Phänomene (Automatismus, Atonisch, Klonisch, Spasmen, Tonisch.

Myoklonisch, Hyperkinetisch)

Nicht-motorische Phänomene (Autonom, Kognitiv, Emotional)

2.Epileptische Anfälle mit generalisiertem Beginn: Anfälle, bei denen die epileptogene Aktivität in einem auf beide Hemisphären verteilten Netzwerk beginnt, also von Beginn an bilateral ist

Motorisch (Tonisch-klonisch, Klonisch, Tonisch, Myoklonisch-tonisch-klonisch, Myoklonisch-atonisch, Atonisch, Mit epileptischen Spasmen)

Nicht-motorisch (Absence): Epileptischer Anfall, der durch eine kurze Bewusstseinspause charakterisiert ist. Die Betroffenen halten in der Bewegung inne, haben einen starren Blick und reagieren i.d.R. nicht auf Ansprache. Manifestation zumeist im Kindesalter.

3.Epileptische Anfälle mit unbekanntem Beginn: Anfälle, bei denen der Beginn des Anfalls nicht beobachtet wurde oder nicht sicher zuzuordnen war.

Motorisch (Tonisch-klonisch, Mit epileptischen Spasmen)

Nicht-motorisch (Innehalten)

Nicht klassifiziert

*Beispiel: Ein Familienangehöriger beobachtet bei einem Patienten plötzlich einsetzende, rasche Muskelzuckungen der rechten Körperseite. Der Patient reagiert nicht auf Ansprache. Ein solches Ereignis würde unter Verwendung der ILAE-Basisklassifikation als „nicht bewusst erlebter Anfall mit fokalem Beginn und motorischen Symptomen“ bezeichnet werden.

***Gegenüberstellung neuer und alter Begriffe zur Klassifikation epileptischer Anfälle**

Fokal (Partiell)

---Bewusst erlebt fokal (Einfach partiell)

---Nicht bewusst erlebt fokal (Komplex partiell)

Absence (Petit mal)

Tonisch-klonisch (Grand mal); Immer mit Angabe des Beginns, also:

---Fokal mit Übergang zu bilateral tonisch-klonisch (Sekundär generalisiert) oder

---Generalisiert beginnend tonisch-klonisch oder

---Tonisch-klonisch mit unbekanntem Beginn

Symptom/Klinik

----Allgemeine Symptomatik eines epileptischen Anfalls

*Abhängig davon, von welchen Bereichen des Kortex die abnorme elektrische Aktivität ausgeht, kann es prinzipiell zu einem breiten Spektrum motorischer, sensorischer, sensibler, vegetativer und psychischer Phänomene kommen.

*Plötzliches, unwillkürliches Auftreten

*Meist kurze Dauer (≤ 2 min) und verlangsamte Reorientierung nach dem Ereignis

*I.d.R. selbstlimitierend, aber Übergang in Status epilepticus möglich

----Epileptische Anfälle mit fokalem Beginn: Symptome vom Ort der Störung abhängig.

Orale Automatismen: Temporallappenanfälle

Komplexe Bewegungsabläufe: Frontale Anfälle

Visuelle Halluzinationen: Okzipitallappenanfälle

*Ablauf mit oder ohne Bewusstseinsstörung möglich

*Übergang in einen bilateral-tonisch-klonischen Anfall möglich

*Zusätzlich ggf. Aura: Sehstörungen, Sprachstörungen, motorische Erscheinungen, Déjà-vu- und Jamais-vu-Erlebnisse

---**Epileptische Anfälle mit generalisiertem Beginn:** Klinische Präsentation dieser Anfälle ist variabel, jedoch treten immer Bewusstseinsstörungen auf.

*Mögliche Bestandteile der Anfälle sind:

Absencen: Kurze Bewusstseinspausen

Myoklonische Phasen: Ruckartige, unsystematische Muskelzuckungen (Myoklonien)

Klonische Phasen: Rhythmische Muskelzuckungen

Tonische Phasen: Anspannen der Muskulatur

Atonische Phasen: Plötzlicher Tonusverlust der Haltemuskulatur

Postiktale Phase: Terminalschlaf, Verwirrtheit

***** Bilateral-tonisch-klonischer epileptischer Anfall:**

Häufigste Form, Synonym: Grand-mal-Anfall (veraltet)

Formen: Fokal (mit Übergang) zu bilateral-tonisch-klonisch oder Generalisiert tonisch-klonisch

Typische Symptomatik: Bewusstseinsverlust und rhythmisches Zucken

Klassischer Ablauf:

→Ggf. **Aura** bei fokalem Beginn (dauert Sekunden bis Minuten)

→**Tonische Phase: Heftige Tonuserhöhung aller Muskeln** (Phase dauert Sekunden)

Tonuserhöhung kann zu Initialschrei und lateralem Zungenbiss führen

Arme eleviert, Beine leicht angewinkelt, Lider geöffnet, Pupillen lichtstarr und weit, Apnoe

→**Klonische Phase:**

Vibrieren → **Rhythmisches Zucken** → Unregelmäßiges, grobes Zucken → Erschlaffung (Phase dauert Sekunden bis Minuten)

→**Postiktale Phase: Terminalschlaf**, Amnesie und Desorientiertheit (Phase dauert Minuten bis Stunden)

*Weitere mögliche Symptome: Schaum vor dem Mund, Urin- und/oder Stuhlabgang

EEG:

--Im Anfall: Hochfrequente Spikes in der tonischen Phase, Spikes mit folgender

Nachschwankung in der klonischen Phase, postiktal verlangsamter Grundrhythmus

--Im anfallsfreien Intervall: Abhängig von der Ursache des Anfalls

Differenzialdiagnostische Einordnung und Basisdiagnostik

---**Eigen- und Fremdanamnese** (Anfallssemiologie, Trigger, potenziell ursächliche Vorerkrankungen und Vormedikation)

--- **Neurologisches Notfall-Labor** (BGA inkl. pH und Lactat, kleines BB, BZ, CRP, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, GFR, Bilirubin, ALT, gamma-GT, Troponin, CK, TSH, INR, pTT, Ethanol)

---**notfallmäßige kranielle CT indiziert bei;**

Z.n. Status epilepticus

Sturz mit SHT

postiktal persistierende Bewusstseinsstörung, fokal-neurologisches Defizit, Kopfschmerzen

Klinischer V.a. Meningitis/Enzephalitis

---frühzeitig EEG nach erstmaligem epileptischem Anfall, idealerweise inkl. Provokation durch Hyperventilation und visuelle Reize, ggf. auch als Kurzschlaf-EEG.

---kraniale MRT: zur Suche nach potenziell epileptogenen, zumeist kortikalen Läsionen

*Das erstmalige Auftreten eines Anfalls mit fokalem Beginn (mit oder ohne Ausweitung zu einem bilateral-tonisch-klonischen Anfall) bei Erwachsenen spricht für einen symptomatischen Anfall und bedarf einer gründlichen Abklärung!

Therapie im Anfall:

---Vitalparameter überwachen (insb. Oxygenierung mittels Pulsoxymetrie)

---Patient vor Verletzungen schützen

---Medikamentöse Anfallsdurchbrechung: Nur bei nicht selbstlimitierendem Verlauf, d.h. erst wenn ein Status epilepticus vorliegt.

*Epileptische Anfälle werden innerhalb der ersten 5 min nicht medikamentös behandelt, weil die allermeisten Anfälle innerhalb dieser Zeit spontan sistieren und so die Nachteile der Sedierung vermieden werden können. Erst ab 5 min spricht man von einem Status und beginnt die Behandlung dann ohne Verzögerung!

Anfallsprophylaxe

Die Prophylaxe weiterer Anfälle beinhaltet:

---Bei symptomatischen Epilepsien: **Beseitigung der Ursache**

---**Medikamentöse Anfallsprophylaxe**

---**Vermeidung von Triggerfaktoren** epileptischer Krampfanfälle (z.B. Alkohol, Schlafentzug, Flackerlicht)

Medikamentöse Prophylaxe epileptischer Anfälle

*Das Gefährdungsrisiko wird durch unterlassene medikamentöse Anfallsprophylaxe gesteigert. Unter bestimmten Voraussetzungen kann aber ggf. darauf verzichtet werden (<2 Anfälle/Jahr, unauffälliges Provokations-EEG, normaler psychischer Befund und keine hereditäre Prädisposition).

Therapieprinzip: Anfallssuppressiva erhöhen die pathologisch erniedrigte Krampfschwelle.

Indikation: ****

---**≥ 2 Anfälle/6 Monate**

---**Nach erstem Anfall nur, wenn MRT oder EEG zur Klinik passende, spezifische Befunde zeigen (Ammonshornsklerose, Spike-Wave-Muster)**

Durchführung:

→**bei Anfällen mit fokalem Beginn**

1. Wahl: Lamotrigin, Levetiracetam

2. Wahl: Carbamazepin, Gabapentin, Valproat, Oxcarbazepin, Pregabalin, Topiramat.

→**bei Anfällen mit generalisiertem Beginn**

1. Wahl: Valproat

2. Wahl: Lamotrigin, Topiramat

Bei nicht ausreichender Wirkung ist eine Kombinationstherapie indiziert; Retigabin, Tiagabin, Pregabalin, Gabapentin.

Absencen: Valproat, Ethosuximid

*Zunächst Monotherapie, bei Unwirksamkeit: Umsetzen auf Monotherapie mit anderem Medikament.

*Therapieende: Individuell abwägen; grundsätzlich nach 2–5 Jahren Anfallsfreiheit und bei unauffälligem EEG möglich

Nicht-medikamentöse/interventionelle Therapie (bei Pharmakoresistenz)

---Operative Intervention

Voraussetzungen: Medikamentös therapierefraktäre Epilepsie, bevorzugt bei läsionellen Ursachen (meist Temporallappenepilepsie, hier auch höchste Erfolgsquote)

Durchführung:

Resektive Verfahren (Resektion pathologischer Veränderungen/Herde) oder

Nichtresektive Verfahren → Kallosotomie (Durchtrennung des Corpus callosum): Zunächst partielle (i.d.R. der vorderen $\frac{2}{3}$), bei weiterer Persistenz auch vollständige Durchtrennung

---**Stimulationsverfahren** (z.B. Nervus-vagus-Stimulation, tiefe Hirnstimulation des Hippocampus)

* Pharmakoresistenz: Versagen von zwei anfallssuppressiven Medikamenten einzeln oder in Kombination.

Fahrtauglichkeit nach epileptischem Anfall oder bei Epilepsie

für PKW-Führerschein;

→Bei erstmaligem Anfall ohne Hinweis auf erhöhte Epileptogenität;

Unprovozierter Anfall: Rückerhalt der Fahrerlaubnis nach sechs Monaten Anfallsfreiheit

Symptomatischer/provozierter Anfall: Rückerhalt der Fahrerlaubnis nach drei Monaten

→**Bei Epilepsie: Fahrerlaubnis nach einem Jahr Anfallsfreiheit (unabhängig vom Therapieverlauf und der Therapieart)**

→Bei persistierenden epileptischen Anfällen: Keine Fahrerlaubnis, solange ein wesentliches Risiko für weitere Anfälle besteht.

Status epilepticus

Drei klinische Situationen können einen Status epilepticus definieren:

---**≥5 Minuten anhaltender bilateral-tonisch-klonischer Anfall**

---**≥10 Minuten anhaltender fokal beginnender Anfall** (mit oder ohne Bewusstseinsstörung) bzw. Absence

---Rezidivierende epileptische Anfälle in kurzer Abfolge, ohne eine vollständige Remission zwischen den Anfällen

Therapie:

1.Sofortmaßnahmen:

---**Schutz des Patienten vor Verletzungen** (ggf. umlagern, polstern, Gefahrenquellen entfernen)

---**Freihalten der Atemwege**

---**Monitoring der Vitalparameter (Pulsoxymetrie, Blutdruck, EKG)**

---Legen mind. eines i.v. Zugangs in anfallssicherer Lage (bspw. in der Mitte des Unterarms, aber nicht in der Ellenbeuge!)

---Ggf. O2-Gabe, Atemwegssicherung und kontrollierte Beatmung

2. Unterbrechung des Status epilepticus: Anfallssuppressive Therapie

Stufenschema zur Therapie des bilateral-tonisch-klonischen Status epilepticus (des Erwachsenen)

Stufe 1 (schnellstmöglich): Benzodiazepin

1. Wahl: **Lorazepam i.v.**

2. Wahl: Clonazepam i.v., Midazolam i.v. oder **Diazepam i.v.**

Stufe 2 (etablierter Status epilepticus): **Aufsättigung mit Levetiracetam**, Valproat, Fosphenytoin, **Phenytoin**, Phenobarbital oder Lacosamid

Stufe 3 (refraktärer Status epilepticus): **Eskalation auf Intensivstation mit Narkotika** wie **Propofol**, **Midazolam** oder Thiopental

*****Der Status bilateral-tonisch-klonischer Anfälle ist ein lebensbedrohlicher Notfall! Zur Durchbrechung muss das o.g. Stufenschema schnell und in ausreichender Dosierung angewendet werden!**

3. Therapie kausaler Ursachen (wenn möglich)

Komplikationen:

--Entwicklung eines Hirnödems

--Kardiopulmonale Dysregulation (bspw. hypertensive Entgleisung, Herzrhythmusstörungen)

--Folgen exzessiver Muskelarbeit;

Elektrolytstörungen (Hyperkaliämie, Hyponatriämie)

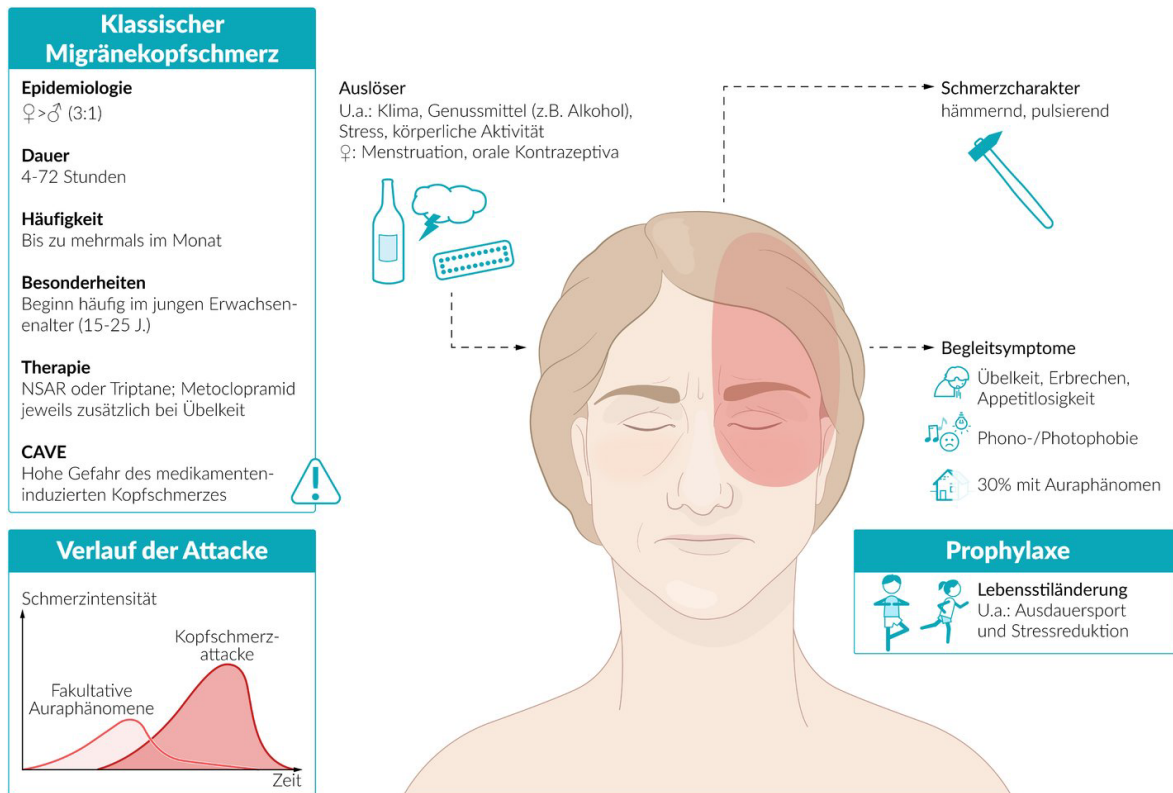
Metabolische Azidose (Lactatazidose) oder/und respiratorische Azidose

Hyperthermie

(Wirbel-)Frakturen

Rhabdomyolyse, akute Nierenschädigung

MIGRÄNE



*Bei der Migräne handelt es sich um einen rezidivierend auftretenden, meist einseitig lokalisierten Kopfschmerz, welcher oftmals mit Übelkeit, Erbrechen, Phono- oder Photophobie einhergeht. In etwa 10–30% der Fälle kommt es dabei zu Auraphänomenen. Damit werden reversible fokale neurologische Ausfälle, wie z.B. Gesichtsfeldausfälle (Flimmerskotome) oder Paresen, bezeichnet, die nicht länger als eine Stunde anhalten.

Epidemiologie:

Geschlecht: ♀ > ♂ (3:1)

Alter: Erstmanifestation meist zwischen dem späten Jugend- und frühen Erwachsenenalter

Ätiologie:

Familiäre Disposition

Über die pathophysiologische Ursache der Erkrankung gibt es viele Theorien, aber keine eindeutigen Erkenntnisse

Mögliche Triggerfaktoren:

---Wetterwechsel, Kälte

---Bestimmte Genuss- und Nahrungsmittel: Alkohol, Nikotin, Milchprodukte, Glutamat

---Veränderungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, Zeitverschiebungen

---Nach einer anstrengenden, stressigen Zeit (sog. „Feiertagsmigräne“)

---Bei Frauen zusätzlich; Menstruation, Hormoneinnahme (hormonelle Kontrazeptiva)

Symptome/Klinik:

***Prodromi (fakultativ, etwa bei einem Drittel der Betroffenen): Vorboten Stunden bis 2 Tage vor der Migräneattacke

- Stimmungsveränderung
- Heißhunger oder Appetitlosigkeit
- Schwierigkeiten beim Schreiben und Lesen
- Vermehrtes Gähnen
- Erschöpfung, Hypo- oder Hyperaktivität
- Polyurie, Polydipsie

***Kopfschmerzen:

Lokalisation: Ca. 60% einseitig (kann auch während eines Anfalls die Seite wechseln), insb. frontal, frontotemporal, retroorbital

Dauer: 4–72 h

Verlauf: Langsam zunehmender Schmerz

Charakter: Pulsierend, bohrend, hämmernd

Verstärkung durch körperliche Tätigkeiten

***Begleitphänomene:

Phonophobie (Lichtscheu; erhöhte, schmerzhaft empfindliche Empfindlichkeit gegenüber Licht)

Photophobie (Lärmscheu)

Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Geruchsüberempfindlichkeit

Leichtes Augen tränen (Parasympathikusaktivierung)

***Migräne mit Aura (früher Migraine accompagnée)

Anfallsweise auftretende, **reversible fokale neurologische Symptome <60 min Dauer**

Migränetypische Kopfschmerzen sind dabei nicht obligat (Migraine sans migraine)

---Kortikale Symptomatik, insb. mit Beteiligung der Sehrinde (früher Migraine ophtalmique)

Flimmerskotom von parazentral nach peripher wandernd

Negatives Skotom (Gesichtsfeldausfall)

Positives Skotom: Gezackte Linien

Photopsien (Lichtblitze)

Grelle Farbwahrnehmungen

Sensibilitätsstörungen, **Parästhesien**

Aphasie

Hirnstamm- bzw. Kleinhirnsymptomatik (Dysarthrie, Ataxie, Schwindel, bds.)

Gesichtsfeldausfälle, Doppeltsehen)

***Sonderformen:

---Aura ohne Kopfschmerz

---Migräne mit Hirnstammaura (früher; Migräne vom Basilaristyp)

---Ophtalmoplegische Migräne (Paresen eines oder mehrerer Nerven für die Okulomotorik (Hirnnerven III, IV, VI) → Doppelbilder)

---Vestibuläre Migräne (Häufigste Ursache spontan rezidivierender Schwindelattacken im mittleren Lebensalter; meist Drehschwindel und Lagerungsnystagmus)

Klinische Diagnose der klassischen Migräne ohne Aura:

*Anamnestisch **mind. fünf Attacken**, die folgende Kriterien erfüllen und nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen sind.

Dauer (ca. 4–72 h)

Mind. zwei der folgenden Kriterien bzgl. der Kopfschmerzen werden erfüllt

---Lokalisation (meistens einseitig)

---Pulsierender Charakter

---Mittlere bis starke Intensität

---Verstärkung durch körperliche Tätigkeiten

Auftreten von mind. einem der folgenden Begleitsymptome

---Übelkeit und/oder Erbrechen

---Photophobie und Phonophobie

Allgemeine Untersuchung

beim Leitsymptom Kopfschmerz zum Ausschluss anderer Ursachen;

---Neurologischer Status und detaillierter Hirnnervenstatus

---Trigeminale Nervenaustrittspunkte (zum Ausschluss einer Trigeminusneuralgie)

---Bulbusdruck- und Bewegungsschmerz

---Beweglichkeit der HWS, Druckschmerzhaftigkeit der perikraniellen Muskulatur (Hinweis auf Spannungskopfschmerz)

---Klopf- und Druckschmerz der Kalotte (diffuser Klopfschmerz; Meningitis)

---Schmerzen bei Kieferöffnung

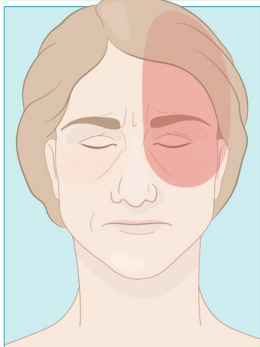
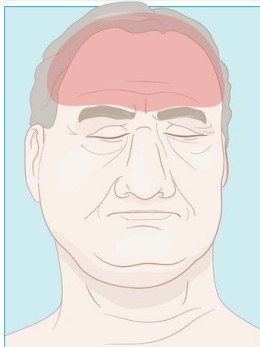
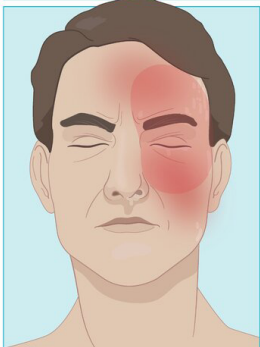
---Beurteilung der Schleimhäute, Zahnstatus

---Ertasten der A. temporalis superficialis (Hinweis auf Arteriitis Temporalis)

---Messung des Blutdrucks (art. HT bzw. hypertensive Krise)

Zusatzdiagnostik: MRT, VEP (Visuell evozierte Potenziale; i.d.R. Normalbefund im Intervall bei einer Migräne)

Differenzialdiagnosen:

	Klassischer Migränekopfschmerz	Spannungskopfschmerz	Clusterkopfschmerz
			
Charakter	Pulsierend, hämmernd	Dumpf, drückend	Bohrend, stechend, brennend
Dynamik	Langsam progredienter Schmerz, welcher bis zu 72 Std. anhalten kann	Anfangs häufig episodisches Auftreten, Übergang in chronische Form mit täglichem KS möglich	In 75% typische Häufung der Attacken über Wochen mit beschwerdefreien Episoden
Weitere Symptome	Oft Übelkeit/Erbrechen, Photo-/Phonophobie, evtl. Auraphänomene	Photo-/Phonophobie möglich, keine Übelkeit, kein Erbrechen	Autonome Symptome (Konj. Injektionen, Rhinorrhö, Schwitzen)
Besonderheiten	Beginn häufig im jungen Erwachsenenalter (15–25 J.), Verstärkung durch körperliche Aktivität	Körperl. Akt. verstärkt den Schmerz nicht!	Häufig nächtliches Auftreten der Attacken. Meist kurze Dauer der Attacken (30–40 Min.)

Therapie

----Allgemeine Maßnahmen zur Behandlung von Migräneattacken

Reizabschirmung

Ruhe, Schlaf

Kühlen von Schläfen und Stirn

----Akuttherapie einer Migräneattacke

Medikamentöse Maßnahmen

Möglichst früh und hochdosiert behandeln

Bei ausbleibender/unzureichender Befundbesserung: Therapie anpassen

Beachte: Risiko für Kopfschmerz bei Medikamentenübergebrauch

Leichte bis mittelstarke Migräneattacke

1. Wahl: NSAR (Auflistung mit abnehmender Evidenz)

Acetylsalicylsäure (ASS) p.o. (<12J ist ASS wegen Risiko für Reye-Syndrom kontraindiziert!)

Ibuprofen p.o.

Diclofenac-Kalium p.o.

ASS + Paracetamol + Koffein (Kombinationspräparat) p.o.

Naproxen p.o.

Bei Kontraindikation gegen NSAR (Auflistung mit abnehmender Evidenz):

Phenazon p.o.

Metamizol p.o.

Paracetamol p.o.

Mittelschwere bis schwere Migräneattacke

1. Wahl: Triptane (bspw. Sumatriptan, Almotriptan)

Ggf. in Kombination mit NSAR (insb. Naproxen): Indiziert bei Personen mit langen oder wiederkehrenden Migräneattacken

Wirkung: Agonist des 5-HT₁-Rezeptors → Hemmung der perivaskulären, aseptischen Entzündung im Bereich der Duraarterien, Vasokonstriktion

Nebenwirkungen:

Passagerer Blutdruckanstieg (häufig), koronare Ischämien (selten)

Parästhesien und Kältegefühl der Extremitäten

Schwindel, Müdigkeit, Flush

Kopfschmerzen bei zu häufiger Anwendung (Kopfschmerz bei Medikamentenübergebrauch)

Kontraindikationen:

Ischämische Herzkrankheit

Myokardinfarkt in der Anamnese

Prinzmetal-Angina

pAVK

Ischämischer Schlaganfall oder TIA in der Anamnese

Arterielle Hypertonie

Schwere Leberfunktionsstörung

* Bei Migräne mit Aura sollten Triptane jedoch erst nach Beginn der Kopfschmerzen, also nicht während der Aura, eingenommen werden!

* Die subkutane Applikation von Sumatriptan ist die schnellste und wirksamste Akutbehandlung einer Migräneattacke!

Bei Übelkeit oder Erbrechen: Antiemetika; Metoclopramid p.o.

* Aufgrund der bei Migräneattacken häufig auftretenden Übelkeit mit ggf. Erbrechen ist die gastrointestinale Resorption von Medikamenten (bspw. NSAR p.o.) nicht besonders zuverlässig. Der Einsatz von Antiemetika empfiehlt sich nicht nur zur Linderung der Beschwerden, sondern steigert auch die Magenperistaltik und somit die Resorption oral eingenommener Medikamente. Einige Quellen empfehlen deswegen die Gabe 10 min vor Einnahme der Analgetika.

Migräne-Notfallmedikation: Nach erfolgloser Einnahme oraler Medikation

ASS als schnell wirksames Lysinat i.v. oder Sumatriptan s.c.

Alternative: Metamizol i.v.

Ergänzend: Metoclopramid i.v.

Komplikationen:

----**Chronische Migräne: Kopfschmerzen an ≥ 15 Tagen/Monat über ≥ 3 Monate, ohne dass ein Medikamentenübergebrauch besteht.** Dabei an ≥ 8 Tagen/Monat typische Migränesymptomatik.

----**Status migrainosus: Migräneattacke, die länger als 3 Tage anhält.**

Therapie: Glucocorticoide p.o., einmalig Prednison oder Dexamethason

----**Migränöser Infarkt: Persistierende Migräne mit Aurasymptomen in Kombination mit einem Infarktgeschehen (z.B. klinisch fokal-neurologische Ausfälle).**

Persistenz der Aura über mind. 60 min

Nachweis eines Infarktgeschehens (in einem relevanten Hirnareal) in der Bildgebung (mittels MRT oder cCT)

Der ischämische Infarkt ist nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen

----**Persistierende Aura ohne Hirninfarkt: Dauer der Aurasymptome > 1 Woche, aber kein morphologisches Korrelat für einen Hirninfarkt in der Bildgebung.**

----**Epileptischer Anfall: Getriggert durch eine Migräneattacke**

Prävention:

Nicht-medikamentöse Migräneprophylaxe:

---Lebensstiländerung (Vermeidung von Stress)

---Ausdauersport (3x/Woche Schwimmen, Fahrradfahren, Joggen)

---Verhaltenstherapeutische Interventionen

---Neuraltherapie, bspw. okzipitale Nervenblockade (in Ausnahmefällen), Akupunktur

Medikamentöse Migräneprophylaxe: Betablocker (insb. Metoprolol und Propranolol),

Flunarizin (Calciumkanalblocker), Amitriptylin, Topiramat

Indikationen:

---- **≥ 3 Attacken/Monat**

----**Migräneattacke > 72 h oder langanhaltende Auraphänomene**

---Nicht-Ansprechen oder nicht-tolerierbare Nebenwirkungen der Akuttherapie

---Z.n. migränösem Hirninfarkt

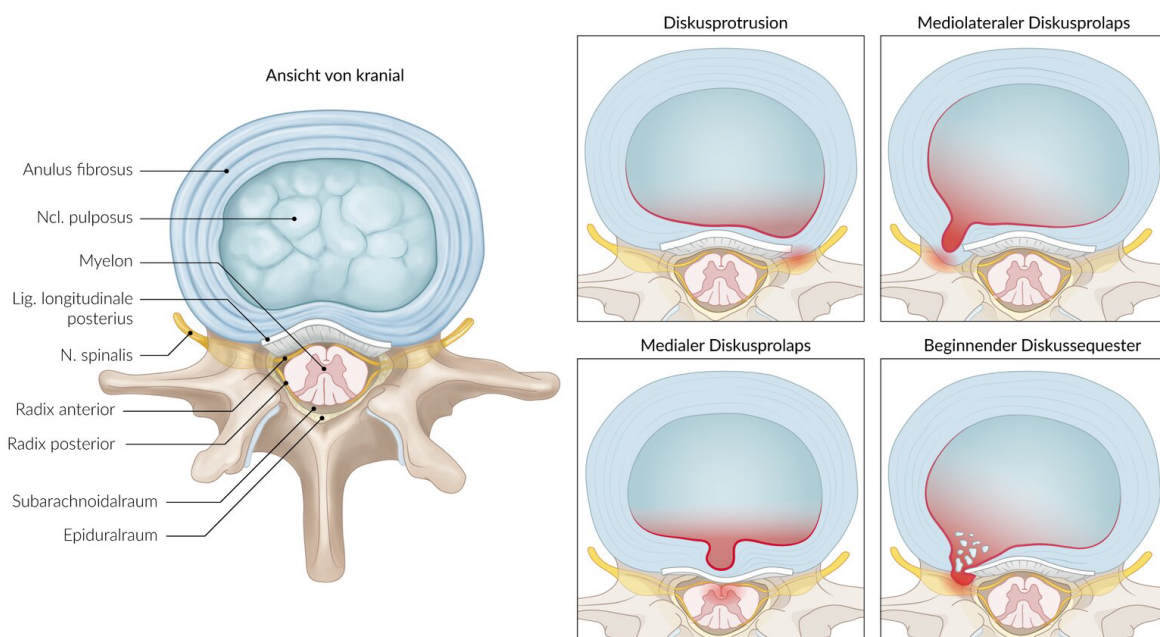
DISKUSPROLAPS (Bandscheibenvorfall)

Diskusprotrusion: Verlagerung des **Nucleus pulposus** in einen Riss des Anulus fibrosus mit resultierender **Vorwölbung** des Anulus fibrosus und ggf. des hinteren Längsbandes

Diskusprolaps: Austritt von Bandscheibenmaterial (meist **Nucleus pulposus**) aus dem Anulus fibrosus (= **Herniation**)

Nach mediolateral (90% der Fälle): Austritt am hinteren Längsband (Lig. longitudinale posterius) vorbei

Diskussequester: Bandscheibengewebe, das seine Verbindung zur ursprünglichen Bandscheibe verloren hat.



Anatomische Grundlagen der Bandscheibe

Aufbau: Faserknorpeliger Anulus fibrosus-Ring und gallertartiger Nucleus pulposus-Kern

Funktion: Gleichmäßige Verteilung der axialen Belastung auf die Deck- und Bodenplatten der Wirbelkörper

Epidemiologie:

Alter: Häufigkeitsgipfel: 30.–50. Lebensjahr

Nach dem 50. Lebensjahr: Seltener aufgrund des abnehmenden Expansionsdrucks des Nucleus pulposus

Lokalisation:

Lumbaler Bandscheibenvorfall: Häufig (meist L4/L5 (95%) und L5/S1)

Zervikaler Bandscheibenvorfall: Selten (meist C5/C6 oder C6/C7)

Thorakaler Bandscheibenvorfall: Sehr selten

Pathophysiologie des Bandscheibenvorfalls

Pathophysiologie des Bandscheibenvorfalls:

1---Degenerativer Bandscheibenvorfall

- Rückbildung der Gefäßversorgung der Bandscheibe ab dem 20. Lebensjahr und Veränderung der strukturellen Zusammensetzung des Anulus fibrosus
- Anulus fibrosus wird anfälliger für Verletzungen
- Mikrotraumata führen zur Rissbildung im Anulus fibrosus
- Stark verlangsamte oder fehlende Ausheilung aufgrund der reduzierten Nährstoffversorgung
- Eindringen des Nucleus pulposus in die Risse bei Belastung (Bagateltraumata)
- Vorwölbung (Protrusion) des Nucleus pulposus bis hin zum Vorfall von Kernanteilen aus dem Anulus fibrosus (Prolaps)

2---Traumatischer Bandscheibenvorfall: Extrembelastungen der Bandscheibe führen zeitgleich zu einem Riss des Anulus fibrosus sowie zu einer direkten Herniation von Anteilen des Nucleus pulposus

Symptome/Klinik

-----Schmerz

Dauer: Akut (<6 Wochen), subakut (6–12 Wochen), chronisch (>12 Wochen)

Qualität: Oft stechend, einschießend

Lokalisation und radikuläre Reizungen:

- Zervikaler Bandscheibenvorfall: Schmerzausstrahlung in die Arme (Brachialgie)
- Thorakaler Bandscheibenvorfall: Schmerzen im Verlauf sowohl des oberen Rückens (Dorsalgie) als auch der Rippenbögen (Interkostalneuralgie)
- Lumbaler Bandscheibenvorfall: Schmerzen des unteren Rückens (Lumbalgie), Schmerzausstrahlung in die Beine im Verlauf des N. ischiadicus (Ischialgie) und Schmerzausstrahlung im Verlauf des N. femoralis (Femoralgie)

-----**Sensibilitätsstörungen:** Missempfindungen, Kribbelparästhesien, Taubheitsgefühl

-----**Paresen:** Inkompletter Funktionsausfall eines Muskels

-----**Reflexminderung:** Ggf. auch Ausfall

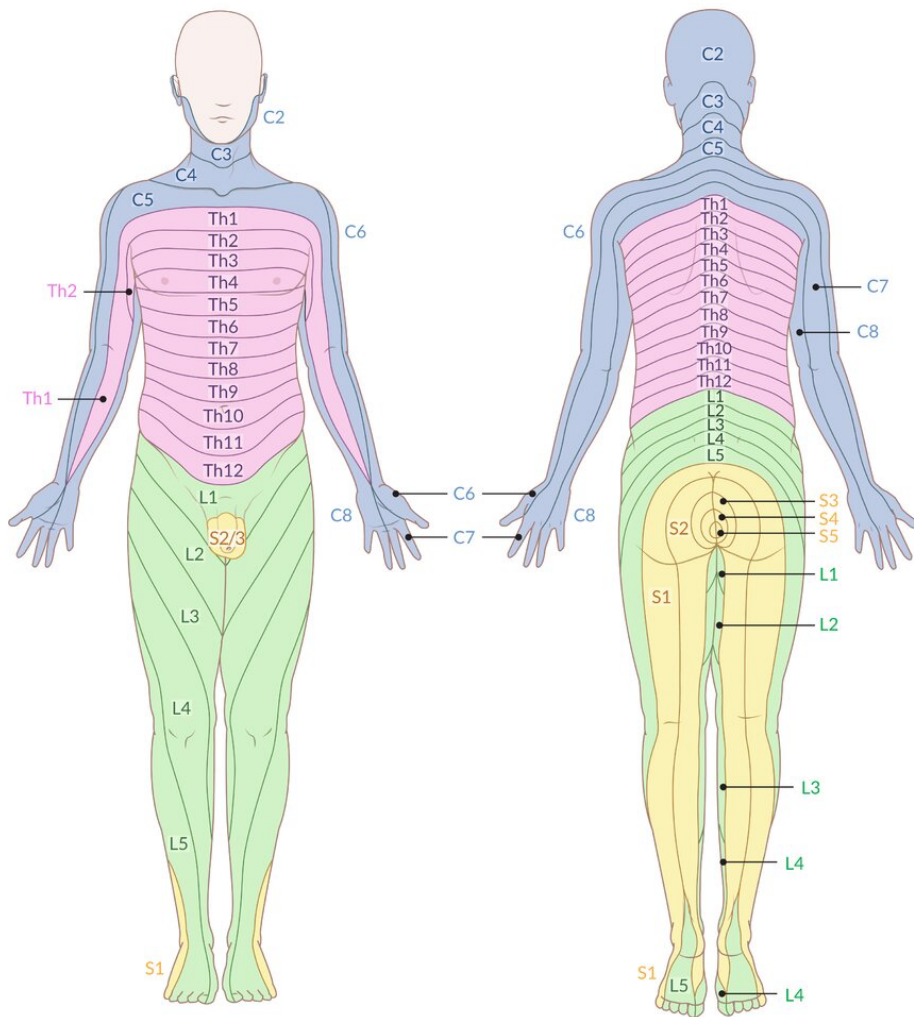
-----**Myelopathie:** Neurologische Funktionsausfälle durch Kompression des Rückenmarks

* Als Warnzeichen für das Absterben eines Nervens gilt ein plötzliches Nachlassen der Schmerzsymptomatik bei gleichzeitig zunehmender Parese. In einem solchen Fall droht ein Wurzeltod!

Häufige radikuläre Syndrome:

Syndrom	Kennmuskel/Parese	Dermatom (Sensibilitätsstörung/ Schmerzausstrahlung)	Reflex(-minderung)
C3/4-Syndrom	Kennmuskel: Diaphragma	Hals und Schulter	
C5-Syndrom	Kennmuskel: M. deltoideus	Dorsal: Übergang vom Nacken zu den Schultern Frontal: Oberster Anteil des Thorax und Palmarseite von Ober- und Unterarm (lateral Anteil)	

C6-Syndrom	Kennmuskel: M. biceps brachii M. brachioradialis Bei Parese: Armbeugung geschwächt	Lateraler Oberarm, radialseitiger Unterarm, Daumen	Bizepssehnenreflex (BSR) Brachioradialisreflex (BRR) = Radiusperiostreflex (RPR)
C7-Syndrom	Kennmuskel: M. triceps brachii M. pectoralis major Thenarmuskel	Dorsal: Nacken, dorsaler Ober- und Unterarm sowie Zeige- und Mittelfinger Palmar: Zeige- und Mittelfinger sowie mittlere Anteile der Handfläche	Trizepssehnenreflex (TSR)
C8-Syndrom	Kennmuskel: Hypothenarmuskulatur	Ulnare Seite des Unterarms Finger IV–V	Trömner-Reflex Trizepssehnenreflex (TSR)
L3-Syndrom	Kennmuskel: M. quadriceps femoris M. iliopsoas Adduktoren	Vorderseite des Oberschenkels und mediale Seite des Knies (schräg von kraniallateral nach kaudomedial)	Patellarsehnenreflex (PSR)
L4-Syndrom	Kennmuskel: M. quadriceps femoris (insb. M. vastus medialis) M. iliopsoas	Oberschenkelaußenseite über Patella zur Unterschenkel-Innenseite und Tibiavorderkante Medialer Fußrand	Patellarsehnenreflex (PSR)
L5-Syndrom	Kennmuskel M. extensor hallucis longus Bei Parese: Großzehenheberschwäche M. tibialis anterior Bei Parese: Fußheberschwäche, geschwächter Hackengang M. gluteus medius	Dorsolateraler Oberschenkel Knieaußenseite und vorderer, lateraler Unterschenkel Mittlerer Fußrücken, inkl. Anteilen der Großzehe	Tibialis-posterior-Reflex (TPR)
S1-Syndrom	Kennmuskel M. triceps surae Bei Parese: Fußsenkerschwäche, geschwächter Zehengang M. gluteus maximus M. biceps femoris	Außen- und Rückseite des Ober- und Unterschenkels Äußerer Malleolus und laterale Fußkante	Achillessehnenreflex (ASR)



Sonderformen:

Das Konus- und das Kaudasyndrom stellen schwerwiegende Verlaufsformen eines Bandscheibenvorfalls dar. Beide Syndrome können isoliert, aber auch kombiniert auftreten. Das Konus-Kauda-Syndrom, die Kombination beider Syndrome, ist oft durch eine sehr große Raumforderung (bspw. posteromedialer Vorfall, Tumor) bedingt, welche eine massive Kompression des Rückenmarks und der Spinalnerven bewirkt.

* Cauda equina: Fasergeflecht aus sensiblen und motorischen Nervenwurzeln unterhalb des Rückenmarks

----**Cauda equina- Syndrom:** Asymmetrisch, eher beinbezogen
Sensibilitätsstörungen der unteren Extremität, u.a. Reithosenanästhesie
Blasen- und Mastdarmrentleerungsstörungen, Sexualfunktionsstörungen
Schlafe Paresen der unteren Extremität

*Conus medullaris: Kaudales Ende des Rückenmarks

----**Conus medullaris- Syndrom:** Symmetrisch, eher im Sakralbereich
Reithosenanästhesie (Sensibilitätsausfall in den Dermatomen S3–S5. Betrifft die Region um den Anus, die Genitalien sowie die Innenseite der Oberschenkel)
Blasen- und Mastdarmrentleerungsstörungen. Sexualfunktionsstörungen
Keine Paresen der unteren Extremität

Diagnostik:

-----Aktuelle Anamnese

- Beginn und Verlauf der Symptomatik, ggf. auslösendes Ereignis
- Lokalisation und Art der Schmerzen, siehe auch: Schmerztherapie, Sektion Schmerz und Schmerzformen
- Neurologische Symptomatik: Missempfindungen, Kribbelparästhesien, Taubheitsgefühl

-----Körperliche Untersuchung

- Inspektion: Schonhaltung (Häufig Lateralflexion des Rumpfes und Entlastung des betroffenen Beines), Form und Verlauf der Wirbelsäule
- Palpation: Paravertebraler Hartspann, Klopff- oder Druckschmerz über der Wirbelsäule
- *Valleix-Druckpunkte: Punkte über dem N. ischiadicus, die im Falle einer Nervenreizung druckschmerzhaft sein können. (Beispiele: tiefe Palpation des M. gluteus maximus, der Poplitea oder des Peroneusansatzes)
- **Funktionsuntersuchung: Neurologische Untersuchung insb. mit Prüfung der Sensibilität, Kraft der Kennmuskeln, Muskeleigenreflexe, Wurzeldehnungszeichen**

-----Bildgebende Diagnostik

*Bei akutem Rückenschmerz und fehlenden Hinweisen für Risikofaktoren ist eine bildgebende Diagnostik initial nicht routinemäßig indiziert!

→ Röntgen

Indikation: Starker Schmerz (**inbs. nach Trauma**)

Befund: **Intervertebrale Höhenminderung**, veränderte Knochenstrukturen (bspw. bei Frakturen, Tumoren, Osteoporose), degenerative Prozesse

→ Magnetresonanztomografie

Indikation: **Bildgebung der Wahl**

Befund: Sklerosierte, dehydrierte Bandscheiben bei Bandscheibendegeneration, **Diskusprolaps als Herniation** von Bandscheibengewebe mit umgebendem Ödemsaum, entzündliche Infiltrate

→ Computertomografie

Befund: Bspw. von ventral in den Spinalkanal drängende, vom Zwischenwirbelraum ausgehende Raumforderung, veränderte Knochenstrukturen, degenerative Prozesse

Differenzialdiagnosen: Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule (=Spondylosis deformans; bspw. Sypondylarthrose, Osteochondrose), Wirbelkörperfraktur, Tumoren

***Wurzeldehnungszeichen:

1. Lasègue-Test:

Untersuchung des betroffenen Beines in Rückenlage

Anheben des gestreckten Beines durch den Untersucher

→ **Lasègue-Zeichen positiv:** Schnell einschießende Schmerzen in das ipsilaterale Bein mit Ausbreitung im motorischen/sensiblen Areal der betroffenen Nervenwurzel bei einem Beugungswinkel im Hüftgelenk von meist 40–60°

Hinweis auf: Wurzelreizung im Bereich **L4–S1**, Reizung des **N. ischiadicus** oder meningeale Reizung

2. Bragard-Test (Wirbelsäule)

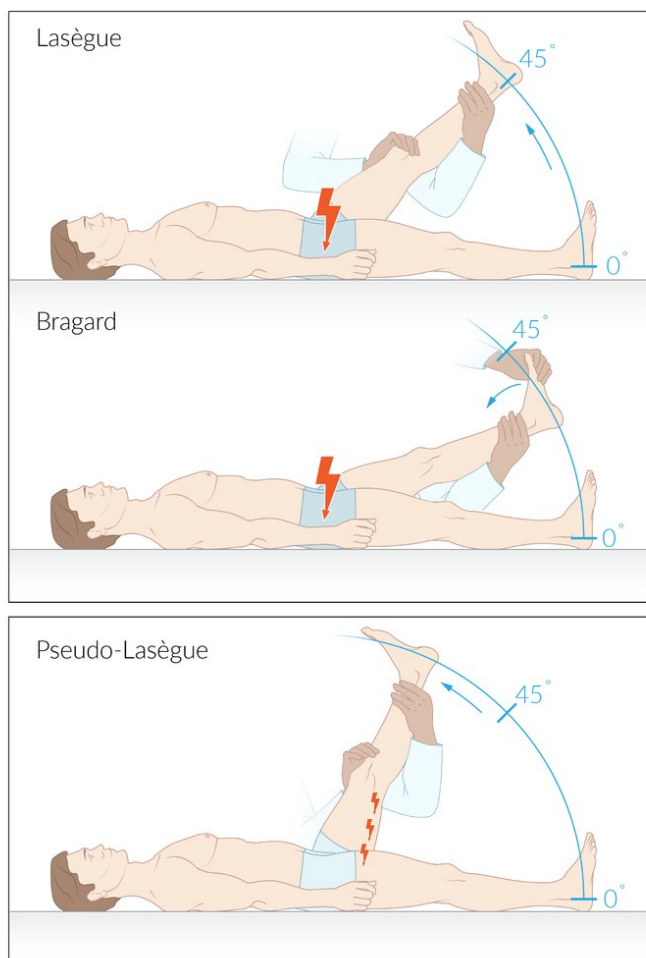
Durchführung des Lasègue-Tests, bis der Schmerz einsetzt

Anschließend Absenken des Beines, bis der Schmerz gerade verschwunden ist

Halten der Position und passive Durchführung einer schnellen Dorsalextension des Fußes durch den Untersucher

→ **Bragard-Zeichen positiv:** **Schnell** einschießende Schmerzen in das ipsilaterale Bein mit Ausbreitung im motorischen/sensiblen Areal der betroffenen Nervenwurzel

Hinweis auf: Wurzelreizung im Bereich L4–S1, Reizung des N. ischiadicus oder meningeale Reizung



3. Kernig-Zeichen

----Variante 1

Passives Anheben des gestreckten Beines in Rückenlage durch den Untersucher

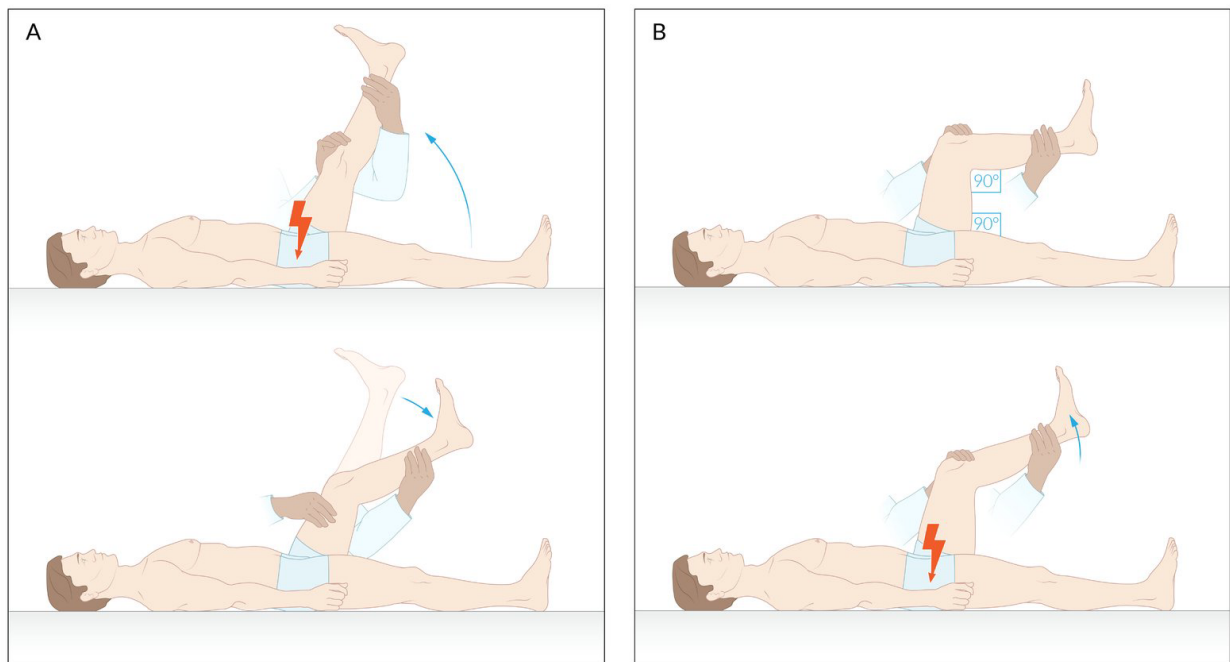
Kernig-Zeichen positiv: Einschießende Schmerzen ab einem bestimmten Beugungswinkel des Hüftgelenks sowie reflektorische Beugung des Beines im Kniegelenk durch den Patienten zur Schmerzreduktion

----Variante 2

Passive Beugung des Beines in Hüft- und Kniegelenk um je 90° beim Patienten in Rückenlage, anschließend erfolgt eine langsame, passive Streckung im Kniegelenk

Kernig-Zeichen positiv: Einschießende Schmerzen bei Streckung des Kniegelenks mit fühlbarer Abwehrspannung, typisch ist das Auftreten von Schmerzen bzw. einer Abwehrspannung bei einem Streckungswinkel $<135^\circ$.

Hinweis auf: Wurzelreizung im Bereich **L4–S1**, Reizung des **N. ischiadicus** oder meningeale Reizung



Therapie:

----Konservative Therapie

Indikation: Therapie der 1. Wahl

Multimodales Therapiekonzept

→ Frühzeitige medikamentöse Schmerztherapie nach WHO-Stufenschema

→ Periradikuläre Therapie: Injektion von Lokalanästhetikum und/oder Glucocorticoide an die Nervenwurzel (bspw. Ropivacain)

→ Physiotherapie: Bspw. Krankengymnastik, Wärmetherapie, Massage

→ Bewegungstherapie: Fortführung der täglichen Aktivitäten, keine Bettruhe

→ Patientenedukation

→ Verhaltenstherapie

----Operative Therapie

Absolute OP-Indikation: Konussyndrom oder Kaudasyndrom (notfallmäßige Intervention), progrediente oder akut auftretende schwere motorische Ausfälle (Kraftgrad <3/5), zentrale Ausfälle (z.B. pathologische Fremdreflexe) unabhängig vom Schweregrad

Komplikationen:

Persistierende Wurzelschädigung und Wurzeltod:

---Motorischer Funktionsverlust: Paresen, Kraftverlust, Bewegungseinschränkung

---Sensibilitätsstörungen

---Pathologische Reflexe

Rezidiv

Komplikationen bei Bandscheibenoperationen:

---Rezidiv bei Teilnukleotomie

---Iatrogene Wurzel- oder Duraläsion

---Epidurales Hämatom

---Pseudolisthese: Pathologische Überbeweglichkeit im betroffenen Segment mit Wirbelgleiten

---Postdiskektomie-Syndrom (Persistierende Beschwerden nach OP)

Prävention:

---Gewichtsreduktion

---Steigerung der körperlichen Aktivität

---Rückengerechtes Lastenheben und -tragen (Lasten aus der Hocke mit gestrecktem Rücken heben und nah am Körper tragen)

---Forciertes Aufbautraining der Rücken- und Bauchmuskulatur im Sinne einer Rückenschule

POLYTRAUMA

Polytrauma: Verletzungen mehrerer Körperregionen, bei denen mindestens eine oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist. ***

Primäre Behandlungsziele:

Aufrechterhaltung/Wiederherstellung der Vitalfunktionen (ggf. Reanimation)

Diagnostik, Einschätzung und Akutbehandlung von Verletzungen lebenswichtiger Organe

Diagnostik: ****

1. Erstuntersuchung:

----**Komplette körperliche Untersuchung:** Zeitbedarf so gering wie möglich halten

Gefahr der Auskühlung durch Entkleiden beachten

Begutachtung der Körperrückseite: Vorsichtige Drehung insb. bei Verletzung des Achsenskeletts

----Etablieren des **Basismonitorings**

EKG, Pulsoxymetrie, Nicht-invasive Blutdruckmessung

-----**Ultraschalldiagnostik (eFAST) ******

Routinemäßiger Einsatz empfohlen

Untersuchte Regionen: Abdomen, Perikard und Pleura

----**Anlage eines Blasenkatheters:**

Zur Beurteilung der Urinproduktion und zur kontinuierlichen Temperaturmessung. Zudem können über einen Blasenkatheter Blutungen im Bereich der ableitenden Harnwege frühzeitig erkannt werden.

2. Radiologische Diagnostik:

----**Ganzkörper-Computertomografie (Polytrauma-CT) *****

Goldstandard zur detaillierten Diagnostik des Verletzungsmusters bei Polytrauma

Zeitnahe Durchführung empfohlen

Durchführung auch bei unauffälligem eFAST-Befund empfohlen sowie bei

Störung der Vitalparameter (Atmung, Kreislauf, Bewusstsein)

Hochenergetischem Trauma (bspw. Sturz aus großer Höhe, Verkehrsunfall mit hoher Geschwindigkeit)

Relevanter Verletzung ≥ 2 Körperregionen

Untersuchungsumfang: Native CT des Schädels, CT von Kopf bis einschließlich Becken mit Kontrastmittelgabe

Alternativ: CT-Schädel, CT-Thorax, CT-Abdomen als Einzeluntersuchung bei isoliertem Trauma

----Röntgen-Thorax-Untersuchung

Einzelfallentscheidung, falls keine CT durchgeführt wird

----Weitere radiologische Untersuchungen leitensymptom- bzw. bedarfsadaptiert

3. Labordiagnostik

----Blutgasanalyse (bevorzugt arteriell) ***

Beurteilung insb. von Gasaustausch, Elektrolyt- bzw. Säure-Basen-Haushalt und möglicher Transfusionsindikation

Überprüfung und ggf. Anpassung der therapeutischen Maßnahmen (bspw. Beatmung, Volumentherapie)

----Gerinnungsparameter ***

Quick-Wert bzw. INR, aPTT, Fibrinogen und Thrombozytenzahl

----Blutgruppenbestimmung und Antikörpersuchtest ***

Möglichst vor Transfusion von Fremdblut

Gleichzeitige Durchführung eines Bedside-Tests

----Weitere Parameter nach Klinikstandard, bspw. **Blutbild, Harnstoff, Kreatinin, LDH, CK, γ GT, GOT, GPT**

Therapie:

1. Basistherapie

----**Stabilisierung der Vitalparameter**, ggf. Intubation

----**Optimierung der Rahmenbedingungen der Gerinnung**

→ **Normothermie** durch Einsatz von erwärmten Infusionslösungen, Wärmematten und Heißluftgebläse

→ **Vermeidung von Hypoperfusion und Hypoxie**, ggf. Gabe von Natriumbicarbonat zum Azidoseausgleich

→ **Normokalzämie** durch Calciumsubstitution bei Hypokalzämie

----Spezifische Maßnahmen (abhängig vom Verletzungsmuster)

→ Transfusion von Erythrozyten, Plasmakonzentraten und/oder Thrombozyten

→ Anlage einer Thoraxdrainage (bei Pneumothorax)

→ Neuroprotektive Maßnahmen (insb. bei SHT, siehe: Konservative Hirndrucksenkung)

→ Permissive (induzierte) Hypotonie bei starken Blutungen (Durch die Maßnahme sollen ein unnötiger Blutverlust sowie eine potenziell kontraproduktive Volumensubstitution vermieden werden. Bei Schädelhirntrauma ist die Durchführung kontraindiziert.)

***Bei einem Polytrauma werden akut lebensgefährliche Störungen der Vitalfunktionen bzw. Verletzungen grundsätzlich zuerst versorgt („**treat first what kills first**“)!

2. Operative Therapie

→ **Operative Phase I: Abhängig von Hämodynamik** bzw. klinischer Gesamtsituation

Stabil: Zeitnahe definitive Versorgung anstreben

Instabil: Notfallmäßige Erstversorgung akut lebensbedrohlicher Verletzungen (Bspw. mittels Notfalllaparotomie, Notfallthorakotomie, Notfallkraniotomie)

Stabilisierungsphase: Stabilisierung der Vitalfunktionen

Durchführung auf der Intensivstation

Optimierung der Bedingungen für Folgeeingriffe

→ **Operative Phase II: Second Look (i.d.R. frühestens nach 24 h und spätestens nach 72 h)**

Weitere Behandlung erstversorgter Verletzungen

Behandlung bisher unversorgter (nicht akut lebensbedrohlicher) Verletzungen

→ Weitere operative Phasen: Abhängig vom Verletzungsmuster und Heilungsverlauf

SCHÄDELHIRNTRAUMA

Verletzung des Schädels mit konsekutiver Funktionsstörung und/oder struktureller Schädigung des Gehirns.

Ggf. verbunden mit einer Prellung bzw. Verletzung der Kopfschwarte, des Schädelknochens, der intra- und extrakraniellen Gefäße oder der Dura mater

Einteilung nach Zustand der Dura mater:

---**Gedecktes SHT:** Geschlossene Verletzung des Gehirns bei intakter Dura mater

---**Offenes SHT:** Verletzung von Kopfhaut, Schädelknochen und Dura mater, Verbindung des intrakraniellen Raums mit der Außenwelt

Schweregrad-Einteilung des SHT nach GCS****

Anhand der Summe aus den 3 Teilscores (Augenöffnen, verbale und motorische Reaktion) der GCS werden 3 Schweregrade definiert:

---**Leichtes SHT:** GCS 13–15 Punkte (Veraltet; **Commotio cerebri, Gehirnerschütterung**)

---**Mittelschweres SHT:** GCS 9–12 Punkte (Veraltet; **Contusio cerebri, Gehirnprellung**)

---**Schweres SHT:** GCS ≤8 Punkte (Veraltet; **Commotio cerebri, Gehirnuquetschung**)

Glasgow Coma Scale:

---**Augenöffnen: (4)**

Spontan 4

Auf Ansprache/Geräusch 3

Auf Schmerzreiz 2

Keine Reaktion 1

---**Verbale Reaktion: (5)**

Orientiert zu Person, Ort und Zeit 5

Desorientiert, aber konversationsfähig 4

Unzusammenhängende, aber verständliche Wörter 3

Unverständliche Laute 2

Keine Reaktion 1

---**Motorische Reaktion: (6)**

Befolgt Aufforderungen 6

Reagiert gezielt auf Schmerzreiz 5

Reagiert ungezielt auf Schmerzreiz 4

Reagiert mit abnormaler Beugereaktion des Arms auf Schmerzreiz 3

Reagiert mit Streckung des Arms im Ellenbogen auf Schmerzreiz 2

Keine Reaktion 1

Symptome/Klinik:

----**Quantitative Bewusstseinsstörungen von Somnolenz über Sopor bis zum Koma**

----Weitere ZNS-Funktionsstörungen, bspw.

Amnesie

Qualitative Bewusstseinsstörungen (bspw. Posttraumatische Verwirrtheit, Desorientiertheit)

Fokal-neurologische Defizite (bspw. Sprach-, Sprech-, Koordinations-, Hirnnervenstörungen)

Epileptische Anfälle

---Äußere Verletzungszeichen, bspw. Riss- und Platzwunden, Austritt von Blut, Liquor oder Hirngewebe durch Mund, Nase oder Ohr
---Subjektive Beschwerden, insb.
Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Benommenheitsgefühl, Sehstörungen (insb. Diplopie), Schwerhörigkeit, Licht- und Geräuschüberempfindlichkeit
---Begleitverletzungen:
Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße
Beim Polytrauma: Insb. kritische Blutungen anderer lebenswichtiger Organe, Verletzungen des Respirationstrakts etc.
Verletzung der Wirbelsäule oder des kraniozervikalen Übergangs
Kopfplatzwunde: Aufplatzen der Haut über der Schädelkalotte

Diagnostik:

1. Anamnese: Als Notfallanamnese

→ Informationen zum Unfall, aktuelle Beschwerden inkl. Symptomverlauf und Schmerzanamnese, medizinische Vorgeschichte und Medikamentenanamnese
→ Körperliche Untersuchung: Kraniokaudaler Trauma-Check mit Fokus auf äußere Verletzungszeichen von Kopf und Hals, z.B. Riss- oder Platzwunden, Prellmarken oder Deformität des Schädels, Hämatome, Austritt von Blut, Liquor oder Hirngewebe aus Mund, Nase oder Ohren
→ Regelmäßige GCS-Bestimmung

2. Bildgebung: Notfall-CT: Goldstandard (Native cCT) ****

--Häufige Befunde:
Kontusionsblutungen und andere intrakranielle Blutungen
Masseneffekte durch intrazerebrale Hämatome oder Ödeme
Schädelfrakturen: Sichtbare Frakturlinien
Lufteinschlüsse als Hinweis auf ein offenes SHT
---ggf. MRT, FAST-Sonografie

Erst- und Basismaßnahmen bei dem SHT

Stabilisierung der Vitalparameter:

→ Ausschluss kritischer Blutungen
→ Sicherung der Atemwege
Bei GCS ≤ 8 : Indikation zur endotrachealen Intubation!
→ Aufrechterhaltung der kardiopulmonalen Situation
→ Mögliche HWS-Verletzung beachten
→ Regelmäßige Evaluation des neurologischen Status inkl. Prüfung der Wachheit mittels GCS

Differenzialdiagnosen:

Schädelprellung: Verletzung des Kopfes **ohne** Funktionsstörung und/oder struktureller Schädigung des Gehirns

Sekundäres SHT: SHT als Folge eines anderen Zustands (neurologisch oder nicht-neurologisch), der zu einer quantitativen Bewusstseinsstörung (Vigilanzminderung, Wachheitsstörung) und dadurch zu einem Sturz mit SHT führt.

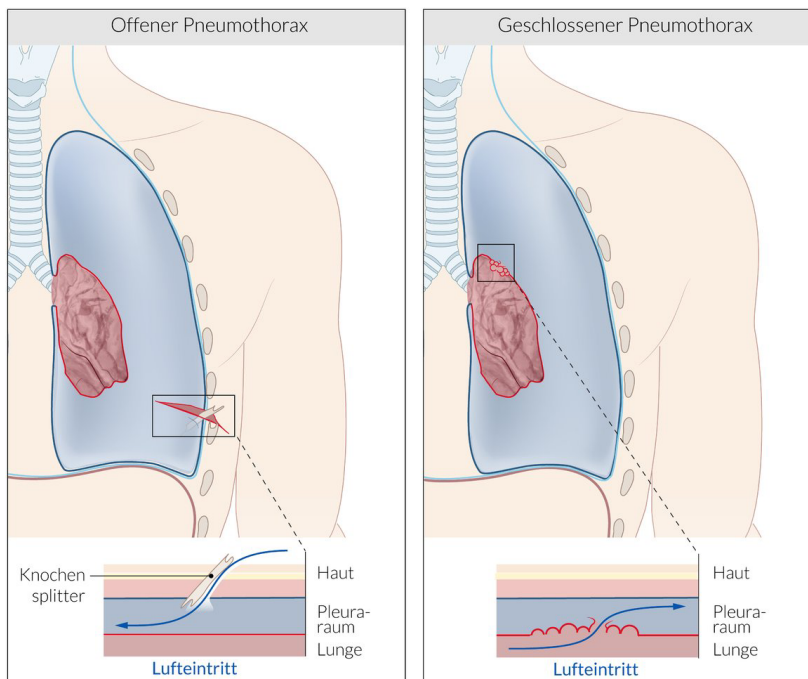
PNEUMOTHORAX: Luftansammlung im Pleuraspalt zwischen Lunge (Pleura visceralis) und Brustwand (Pleura parietalis).

Einteilung und Definition unterschiedlicher Pneumothoraxformen:

----Nach Lokalisation/Anatomie

→ **Geschlossener Pneumothorax:** Keine direkte Verbindung zur Außenluft, bspw. durch Ruptur einer Emphysemlase

→ **Offener Pneumothorax:** Direkte Verbindung zur Außenluft, bspw. durch Läsion der Thoraxwand



----Nach Ätiologie

→ **Spontanpneumothorax:** Innerer Pneumothorax, der ohne erkennbare äußere Ursache auftritt. Durch einen Defekt der Pleura visceralis tritt Luft aus dem Inneren der Lunge in den Pleuraspalt über;

Primärer Spontanpneumothorax (PSP) bei lungengesunden Patienten

Sekundärer Spontanpneumothorax (SSP) bei Patienten mit Vorerkrankungen der Lunge

→ **Traumatischer Pneumothorax:** Pneumothorax nach Trauma

Stumpfe Gewalteinwirkung (z.B. Autounfall mit Aufprall des Thorax auf das Lenkrad, Rippenfraktur)

Scharfe Gewalteinwirkung (z.B. Messerstichverletzung)

→ **Iatrogenen Pneumothorax:** Pneumothorax nach medizinischem Eingriff (Pleurapunktion, Perkutane (Lungen-) Biopsie, Punktion der V. subclavia (bspw. bei der Anlage eines ZVK, Herzschrittmachers, Shaldon- oder Portkatheters)

----Nach Erscheinungsbild

→ **Spitzenpneumothorax:** Pneumothorax im Bereich der Lungenspitze, also des Lungen-Apex

→ **Mantelpneumothorax:** Schmäler Luftsaum um das Lungengewebe

→ **Pneumothorax mit Mediastinalflattern:** Pneumothorax mit atemabhängiger Bewegung des Mediastinums

Pathophysiologie:

*Die Lunge besitzt aufgrund ihrer elastischen Fasern sowie der Oberflächenspannung des alveolären Flüssigkeitsfilms grundsätzlich das Bestreben, sich zusammenzuziehen → Unterdruck im Pleuraspalt hält die Lunge entfaltet.

*Eintritt von Luft in den Pleuraspalt → Verlust des Unterdrucks im Pleuraspalt → Die Lunge gibt dem Zug ihrer elastischen Fasern nach und fällt in sich zusammen.

*Beim Spannungspneumothorax kommt es zusätzlich zum Auftreten eines Ventilmechanismus.

Allgemeine Symptome

---Plötzlich einsetzender, **stechender, atemabhängiger Schmerz** im Brustkorb der betroffenen Seite, Husten (Folgen der Pleuraverletzung)

---**Dyspnoe**, Tachypnoe, **Tachykardie**, ggf. Zyanose

---Insb. bei lungengesunden Patient:innen mit Spontanpneumothorax auch symptomloser/-armer Verlauf möglich

Bei traumatischem Pneumothorax zusätzlich

---Begleitverletzungen (z.B. Rippenfrakturen)

---Ggf. Hautemphysem

Bei Ausbildung eines Spannungspneumothorax zusätzlich ***

---Angst, Panik, Unruhe

---Druckbedingte Behinderung der Blutzirkulation und Herzfunktion

---Obere Einflusstauung

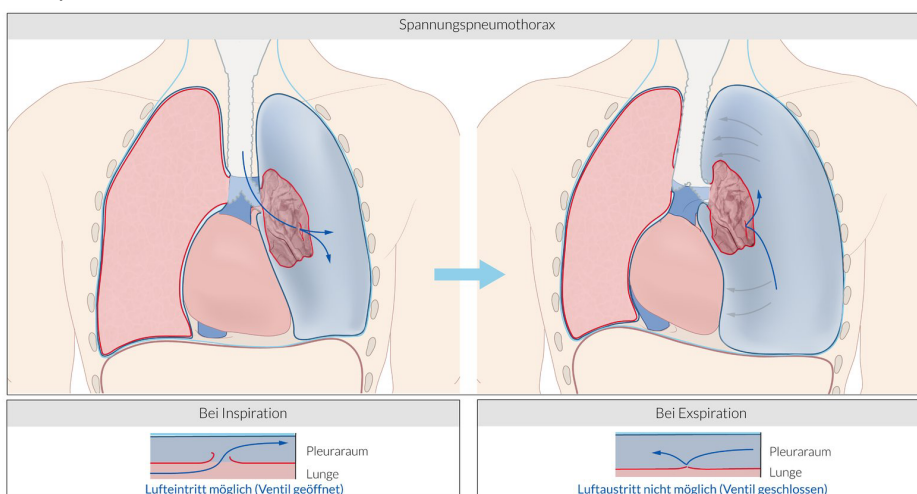
---Hämodynamische Instabilität, Schocksymptomatik ***

*Die Klinik des sekundären Spontanpneumothorax (bei zugrundeliegender Lungenerkrankung) ist meist ausgeprägter als die des primären Spontanpneumothorax.

NOTFALL: SPANNUNGSPNEUMOTHORAX ****

Spannungspneumothorax: Pneumothorax mit Ventilmechanismus, wodurch sich im Pleuraraum ein Überdruck ausbildet und es zu Kreislaufversagen kommen kann.

(Zunehmende Ansammlung von Luft im Thoraxraum, die zu einer Mediastinalverschiebung führt)



Beim Spannungspneumothorax handelt es sich um eine lebensbedrohliche Form des Pneumothorax!!!

Ätiologie:

Kann bei jeder Form des Pneumothorax auftreten.

Aufgrund eines Ventilmechanismus baut sich ein Überdruck (Spannung) auf.

Pathophysiologie:

Riss in der Pleura mit Ventilmechanismus → Luft kann nur in eine Richtung strömen → Bei jeder Inspiration strömt mehr Luft in den Pleuraspalt, bei der Expiration kann die Luft jedoch nicht entweichen → Überdruck im Pleuraraum entsteht → Mediastinalverlagerung sowie erhöhter Druck auf Lunge, Herz und Gefäße

Symptome/Klinik:

Starke Ruhedyspnoe und Tachypnoe

Kreislaufinstabilität: Tachykardie, Hypotonie

Schocksymptomatik

Zyanose, gestaute Halsvenen bis hin zur Einflusstauung

Angst, Panik, Unruhe

***Bei Vorliegen eines Spannungspneumothorax muss notfallmäßig eine Entlastung durch Pleurapunktion (ggf. bereits außerhalb der Klinik) erfolgen!

(Präklinische) Versorgung des Spannungspneumothorax****

→ **Nadeldekompression: Schnellste Therapieform, jedoch mit hoher Misserfolgsrate**

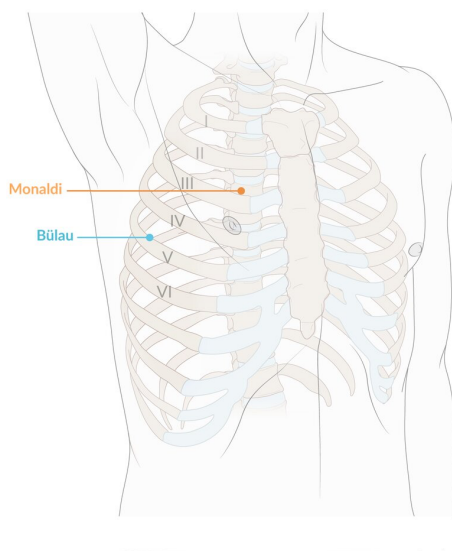
Material: Kanüle/Hohlnadel mit ausreichender Länge und Durchmesser

Wahl des Punktionsortes:

Bülau-Position: 4.–5. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie

Monaldi-Position: 2. ICR in der Medioklavikularlinie

Durchführungsprinzip: Punktion am Rippenoberrand senkrecht zum Hautniveau und unter Aspiration, bis Luft aspiriert werden kann



→ **Thoraxdrainage als definitive Versorgung:** Methode zur Wiederherstellung der Druckverhältnisse im Thorax, indem Flüssigkeiten oder Luft über Drainagesysteme aus dem Pleuraspalt befördert werden.

Auch nach Nadeldekompression immer zeitnahe Anlage einer Thoraxdrainage

Pneumothorax-Diagnostik

1. Körperliche Untersuchung *****

----Atemmechanik:

Asymmetrische Thoraxexkursion → **Betroffene Thoraxhälfte „hinkt nach“**

----Perkussion/Auskultation:

Befunde der betroffenen Thoraxhälfte sind:

→ Fehlendes oder **abgeschwächtes Atemgeräusch**

→ **Hypersonorer Klopfeschall**

----Palpation

→ Kein Stimmfremitus

→ Ggf. instabiler Thorax bzw. Krepitationen der Rippen bei Rippenfraktur

→ Ggf. Hautemphysem

----Kreislaufparameter: ggf. Hypotonie und Tachykardie

***Bei Spannungspneumothorax fallen Kreislaufinstabilität und ggf. zusätzlich eine Zyanose, eine Einflusstauung (gestaute Halsvenen) und/oder ein Hautemphysem auf!**

* Die klinische Untersuchung ist nicht ausreichend, um einen Pneumothorax auszuschließen, und dient nur als erste Orientierung!

2. Blutgasanalyse: zur Einschätzung der Hypoxämie, Hyperkapnie

3. Röntgen: Thorax p.a. im Stehen und in Inspiration *****

Typische Befunde im Röntgen:

----Spannungspneumothorax ***

→ Lunge meist komplett kollabiert

→ Zwerchfelltiefstand auf der betroffenen Seite

→ Erweiterung der Interkostalräume

→ Verlagerung des Mediastinums nach kontralateral (Tracheal-, Gefäß- und Herzverlagerung)

----Pneumothorax

→ Abbruch der Gefäßzeichnung

→ **Vermehrte Strahlentransparenz** bzw. Transparenzsprung

* Im Bereich der Luftansammlung zeigt sich eine vermehrte Strahlentransparenz, der Bereich ist also „schwärzer“. Das Lungengewebe hingegen ist partiell kollabiert und weist daher eine verminderte Strahlentransparenz auf, ist also „heller“.

→ **Pneulinie: Pleura visceralis als feine Haarlinie sichtbar**

Ggf. subkutanes Emphysem und/oder Pneumomediastinum (insb. nach Trauma oder Intervention)

4. Ggf. CT (nicht Teil der Standarddiagnostik)

Indikationen:

--- Unklarer Befund im Röntgen-Thorax

--- Bei Polytraumadiagnostik

--- V.a. sekundären Pneumothorax

--- Komplizierende Befunde: Hämatothorax, Weichteilemphysem

--- Klärung einer OP-Indikation

--- Beurteilung der Rezidivwahrscheinlichkeit eines Pneumothorax

5. Sonografie: Bei erfahrenem Untersucher als Alternative zum Röntgen

Differenzialdiagnosen: Angina pectoris, Aortendissektion, Lungenembolie, Pleuritis, Pneumonie, Ösophageale Ursachen.

Therapie:

1. Erstmaßnahmen

---Bedarfsgerechte Sauerstoffgabe, bspw. über eine Nasensonde (4–6 L/min) bzw. eine Maske mit Reservoir (bis zu 10 L/min)

---Oberkörperhochlagerung zur Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches

2. Konservativer Therapieversuch:

Indikation: Nur bei primärem Spontanpneumothorax zu erwägen

--Kleiner Mantel-/Spitzenpneumothorax (<2–3 cm breiter Saum) und

--Keine/geringe Dyspnoe

Durchführung: Symptomatische Therapie

Verlauf: Häufig selbstständige Resorption der Luft, Röntgen-Thorax-Kontrolle

3. Interventionell: Thoraxdrainage

Indikation: Ein Spannungspneumothorax und ein beidseitiger Spontanpneumothorax sind Notfallindikationen

---Primärer Spontanpneumothorax: Je nach Ausdehnung und klinischer Beeinträchtigung der betroffenen Personen

---Sekundärer Spontanpneumothorax: Interventionelle Therapie durch Thoraxdrainage i.d.R. erforderlich, da Erfolgsaussichten einer konservativen Therapie geringer

→ **Lokalisation des Zugangs:**

---Bülau-Position: Standardzugang für die meisten Indikationen ***

4.–5. ICR zwischen vorderer und mittlerer Axillarlinie, sog. Safe Triangle

---Monaldi-Position: Anwendung eher in Ausnahmefällen

2. ICR in der Medioklavikularlinie

→ **Zugang zur Thoraxhöhle:** Minithorakotomie in Lokalanästhesie--Platzierung des Drainagenendes (Kontrolle mit Röntgen***) ---Annaht: Fixierung des Drainageschlauches an der Thoraxwand

Optimale Einstellung: -10 bis -20 cm H₂O

4. Operative Versorgung

---**Indikation:**

Rezidiv eines Spontanpneumothorax

Nachgewiesene Bullae

Spannungspneumothorax (auch Erstereignis)

Persistierendes Luftleck und/oder mangelnde Reexpansion trotz Drainagebehandlung

Dislozierte Rippenfraktur

Hämatothorax

---**Zugangswege:** Empfehlung zur videoassistierten Thorakoskopie (VATS)

Alternativ: Offene Thorakotomie

Komplikationen:

→ **Durch Pneumothorax:**

----Totalkollaps der Lunge → Respiratorische Insuffizienz

----Spannungspneumothorax → Kardiale Insuffizienz

----Mediastinalflattern bei offenem Pneumothorax → Hämodynamische Instabilität

----Hämatothorax bei Trauma

----Rezidive

→ **Durch Spannungspneumothorax:**

Herz-Kreislauf-Stillstand

→ Nach Drainage/Operation

- Verletzung von Interkostalnerven und -gefäßen
- Blutung bis hin zum Hämatothorax
- Reexpansionsödem
- Keimverschleppung/Infektion

DISTALE RADIUSFRAKTUR (Speichenbruch)

Die distale Radiusfraktur ist eine der häufigsten Frakturen des Menschen.

Verletzungsmechanismus ist meist ein Sturz auf die abstützende, extendierte Hand, die dabei eine Extensionsfraktur („Colles-Fraktur“) erleidet. Andere wichtige Formen der Radiusfraktur sind die Flexionsfraktur („Smith-Fraktur“) und die Radiustrümmerfraktur.

Dislozierte Frakturen werden i.d.R. in der Notaufnahme reponiert und durch einen retinierenden Unterarmstützverband ruhiggestellt.

Ist also der Versuch der geschlossenen Reposition insuffizient oder erweist sich die Fraktur als instabil, werden operative Verfahren angewendet wie bspw. die **Plattenosteosynthese** oder **K-Draht-Osteosynthese**.

Klassifikation: ***

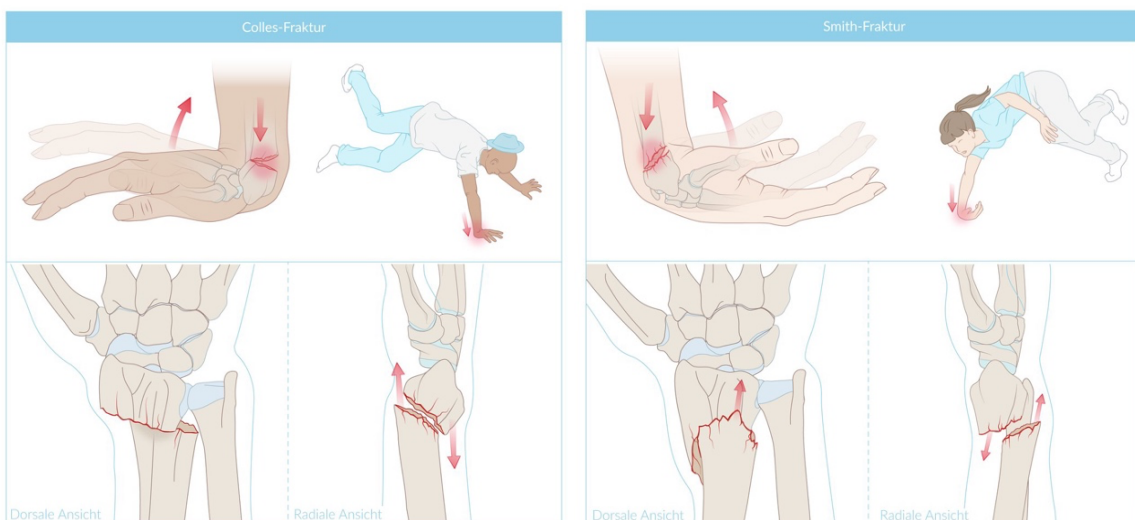
→ Extensionsfrakturen: Sturz auf die extendierte (ausgestreckte) Hand (typische Abstützbewegung)

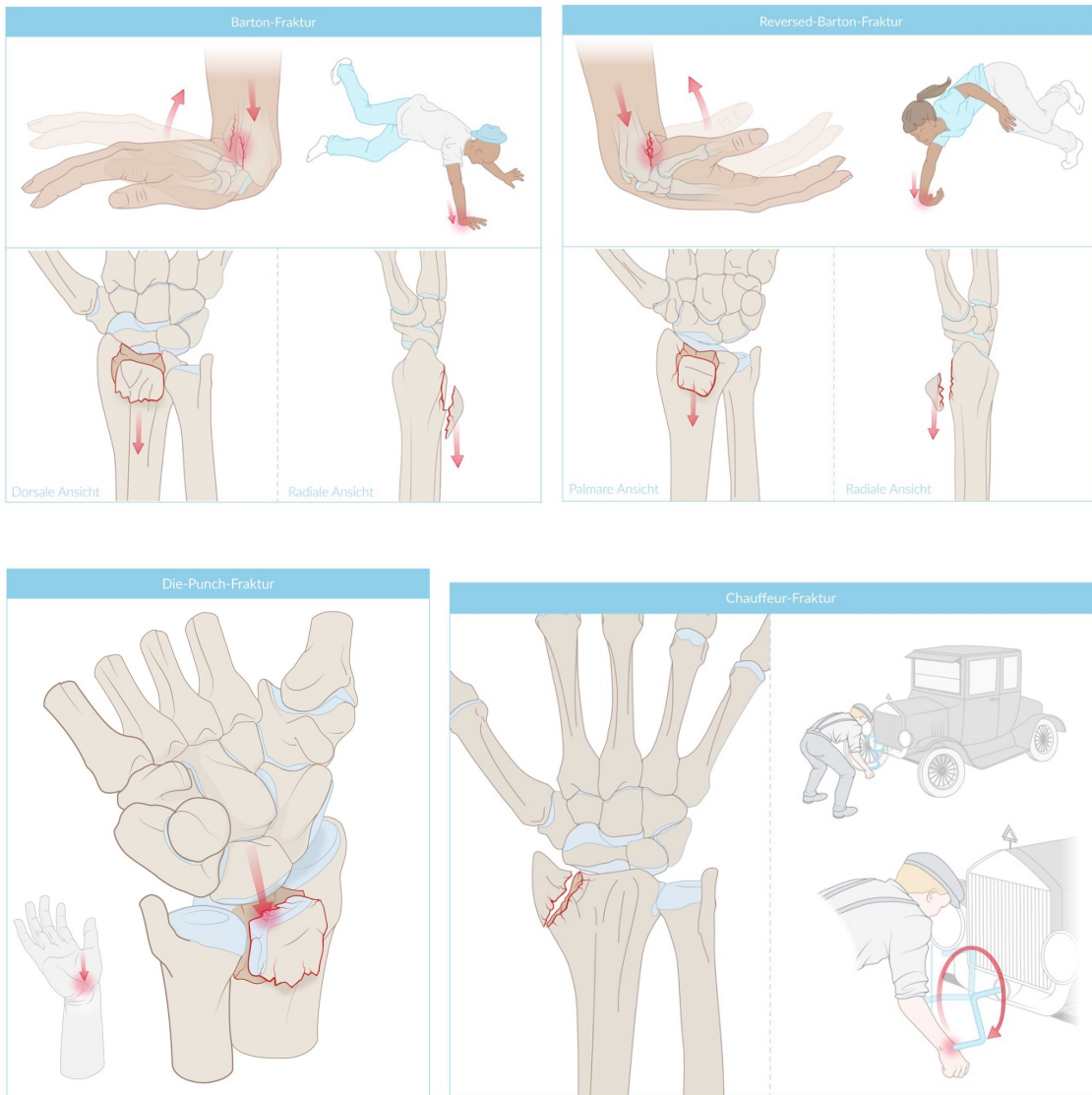
Colles-Fraktur (Fraktur loco typico): Dislokation des distalen Fragments nach dorso-radial

→ Flexionsfrakturen: Sturz auf die flektierte (gebeugte) Hand

Smith-Fraktur: Dislokation des distalen Fragments nach palmar und radial

***Im Anamnesege spräch: Sind Sie auf die ausgestreckte oder die gebeugte Hand gefallen?





***Besonderheit der distalen Radiusfraktur:** Potentiell zwei Gelenke betroffen

--Radiokarpalgelenk

--Distales Radioulnargelenk

***Begleitverletzungen:**

---Karpale Begleitverletzungen (häufig)

Fraktur oder Luxation der Handwurzelknochen

Bandverletzungen

---Sonstige Begleitverletzungen: Abrissfraktur des Proc. styloideus ulnae, Nerven-, Gefäß-, Sehnenverletzungen

Diagnostik:

1. Untersuchung auf klinische Frakturzeichen und Überprüfung der pDMS

*****Standardmäßig sollten bei der körperlichen Untersuchung periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität (pDMS) überprüft werden**

*****Frakturzeichen:** Klinische und radiologische Hinweise auf eine Fraktur.
Es werden sichere von unsicheren Frakturzeichen unterschieden.

→Zu den sicheren Frakturzeichen gehören: ****

Achsenabweichung, Fehlstellung
übersteigerte Beweglichkeit,
offene Fraktur,
Stufenbildung, Knochenlücke,
Krepitationen
radiologischer Nachweis

→Zu den unsicheren Frakturzeichen gehören: ****

Rötung (Rubor), Schwellung (Ödem), Schmerzen (Dolor) und Funktionseinschränkungen (Functio laesa).

2. Apparative Diagnostik

Röntgenaufnahme des Handgelenks in zwei Ebenen: p.a./a.p. und streng seitlich ****

→Nachweis einer (evtl. intraartikulären) **Frakturlinie** und Beurteilung des Frakturverlaufs (und ggf. einer Trümmerzone)

→**Veränderter Böhler-Winkel** des distalen Radius: Radioulnare oder Palmare Inklinations-/Gelenkflächenneigung

Differenzialdiagnosen:

---Prellung oder Distorsion

---Karpale Verletzungen: Bspw. Kahnbeinfraktur oder skapholunäre Dissoziation

---Luxationsfrakturen mit kompletter Instabilität des distalen Unterarms;

→Monteggia-Fraktur (Proximale Ulnafraktur mit meist ventraler Luxation des Radiuskopfes)

→Galeazzi-Fraktur (Radiuschaftfraktur mit Ulnaluxation im distalen Radioulnargelenk und Zerreißung der Membrana interossea.)

Therapie:

1.Frühzeitig geschlossene Reposition der distalen Radiusfraktur

Indikation: Alle dislozierten Frakturen, die nicht notfallmäßig operiert werden müssen

Mögliche Verfahren zur Analgesie: Systemische Opioidgabe, Bruchspaltanästhesie

2.Konservative Therapie

→Ruhigstellung im fixierenden Unterarmverband für 4–6 Wochen

→Regelmäßige Verlaufs- und Röntgenkontrollen

→Fortführen der schmerzadaptierten Analgesie

→Physiotherapie

3.Operative Therapie: Spickdrahtosteosynthese (bspw. bei Kindern),

Schraubenosteosynthese, Winkelstabile Plattenosteosynthese, Fixateur externe (bspw. bei Trümmerfrakturen)

4. Nachbehandlung:

→ Je nach Verfahren **postoperative Ruhigstellung, bspw. in dorsaler Unterarmgipsschiene**

→ **Thromboseprophylaxe: Basismaßnahmen wie Frühmobilisation und Bewegungsübungen**

* Laut aktueller Leitlinie sind nach Eingriffen an der oberen Extremität generell nur Basismaßnahmen empfohlen, da das Risiko für thromboembolische Komplikationen sehr gering ist. Lediglich bei individuellen Risikofaktoren oder nach Implantation einer Schultergelenkprothese nach Trauma sollten weitere Prophylaxemaßnahmen erwogen werden. (bspw. Heparin)

→ Regelmäßige Wund- und/oder Pinkontrollen

→ Schwellungsprophylaxe durch Hochlagerung und Kühlung

→ Schmerzadaptierte Analgesie mit **NSAR**

Ibuprofen 600 mg 3x/d (Maximal Dosis: 2400 mg/d)

Bei Kontraindikationen: Metamizol 500–1.000 mg p.o. bis zu 4x/d (Max.dosis 4.000 mg/d)

→ **Röntgenkontrollen:** Intraoperativ und im Verlauf je nach Verfahren

→ **Physiotherapie abhängig von der Therapie** und der postoperativ erreichten Stabilität

(Aktive und passive **Beübung des Handgelenks ohne Belastung**--- Beginn mit Belastungsaufbau (**Teilbelastung**) --- **Unlimitierte Bewegung und Belastung**--- **Uneingeschränkte Sportfähigkeit**)

Komplikationen:

1. Allgemeine Komplikationen:

Verletzung von umliegenden/umgebenden Strukturen (Sehnen, Nerven, Gefäße), Thrombose, Embolie, Blutung, Hämatom, Infektionen

2. Spezielle Komplikationen

---- Sekundäre Dislokation, Heilung in Fehlstellung, Posttraumatische Arthrose, Pseudoarthrose (Ausbleiben der Frakturausheilung)

---- Sehnenruptur (v.a. Sehne des M. extensor pollicis longus)

---- Implantatfehlage, Implantatlockerung/-wanderung/-bruch nach Operation

---- Instabilität des Handgelenks (v.a. bei Begleitverletzungen wie bspw. SL-Bandruptur)

----- **Kompartmentsyndrom (Muskellogensyndrom):** Häufigste Lokalisationen: Unterschenkel und Unterarm, selten an Fuß, Ober-schenkel oder Oberarm

* **Funktionsstörung** innerhalb eines anatomischen Kompartimentes **aufgrund einer Druckerhöhung**. Eine Zunahme des Volumens innerhalb des Kompartimentes oder Druck von außen führen dabei zu einer **Mikrozirkulationsstörung mit Minderperfusion von Gewebe** und ggf. irreversiblen Schäden. Betroffen sein kann neben den Muskellogen der Extremitäten auch das abdominelle Kompartiment. (**Therapie: Dermatofasziotomie**)

----Akutes posttraumatisches Karpaltunnelsyndrom:

****Das Karpaltunnelsyndrom bezeichnet eine **chronische Kompression des Nervus medianus** unter dem Retinaculum musculorum flexorum im Karpaltunnel. Die Symptome ergeben sich aus der Funktion des N. medianus peripher des Karpaltunnels. Früh zeigen sich **nächtliche Schmerzen in Zeige- und Mittelfinger sowie im Daumen**. Im Verlauf kommt es zu einer Atrophie des Daumenballens.

---- Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS, Sudeck-Dystrophie, Morbus Sudeck):

****Posttraumatisches Schmerzsyndrom einer Extremität, das **mit starken chronischen Schmerzen und motorischen, autonomen oder sensorischen Störungen** einhergeht. Man unterscheidet hierbei zwei Typen, je nachdem ob eine größere periphere **Nervenläsion** an der betroffenen Extremität vorliegt (Typ II) oder **nicht (Typ I=Morbus Sudeck)**. Bei CRPS sollte frühzeitig eine multimodale Therapie eingeleitet werden.

MILZRUPTUR

*Verletzungen der Milz werden **meist durch stumpfe Bauchtraumen** verursacht. Selten kann es auch zu Spontanrupturen im Rahmen infektiöser, entzündlicher oder hämatologischer Erkrankungen kommen.

Man **unterscheidet die akute, **einzeitige Ruptur von der zweizeitigen Ruptur**, die nach einem symptomfreien Intervall von mehreren Tagen bis Wochen eintreten kann.

*Da eine Milzruptur zu massiven intraabdominellen Blutungen führen kann, gilt sie bis zur eindeutigen Abklärung des Verletzungsausmaßes stets als Notfall.

*Je nach Ausmaß der Schädigung, Begleitverletzungen und patientenabhängigen Faktoren kann unter engmaschiger Kontrolle **eine stationäre konservative Therapie erfolgen, bspw. bei hämodynamischer Stabilität und fehlender aktiver Blutung**.

*Oft ist jedoch ein operatives Vorgehen notwendig. In diesem Fall wird **bevorzugt eine milzerhaltende Operation** durchgeführt, **bei ausgedehnten Verletzungen und Beteiligung des Milzhilus ist dagegen eine Splenektomie indiziert**.

Ätiologie:

----Traumatische Milzruptur

→**Stumpfes (geschlossenes) Bauchtrauma: Hauptursache Verkehrsunfälle**

→**Direktes (penetrierendes) Bauchtrauma, bspw. Messerstich, Schussverletzung**

→**Linksseitiges Thoraxtrauma (nur bei Vorliegen von Rippenfrakturen)**

→**Iatrogen, bspw. bei Operationen, Koloskopie**

----**Spontane Milzruptur: Splenomegalie, bspw. im Rahmen von Malaria, Mononukleose, Hämatologischen Erkrankungen**

Klassifikation: ****

Grad I: Keine aktive Blutung, subkapsuläres Hämatom; nicht progredient, <10% der Oberfläche

Grad II: Aktive Blutung, subkapsuläres Hämatom, nicht progredient, 10-50 % der Oberfläche

Grad III: Aktive Blutung mit >3 cm tiefe Laceration oder Verletzung von Trabekelgefäßen, subkapsuläres Hämatom, progredient, >50 % der Oberfläche

Grad IV: Verletzung von Segment- oder Hilusgefäßen, ausgedehnte Durchblutungsstörungen, intraparenchymales Hämatom; rupturiert mit aktiver Blutung

Grad V: Vollständige Zerstörung der Milz, Abriss der Hilusgefäße, aufgehobene Durchblutung

Pathomechanismus: ****

----Traumatische Milzruptur

→**Einzeitig:** Verletzung der Milzkapsel und ggf. des Milzparenchyms → Akute intraabdominelle Blutung

→**Zweizeitig:** Verletzung des Milzparenchyms bei **zunächst noch intakter Milzkapsel** → Zentrales oder subkapsuläres Hämatom → Symptomfreies Intervall → Anschließend Ruptur der Kapsel mit intraabdomineller Blutung

----**Spontane (atraumatische) Milzruptur:** Bei Erkrankungen mit **Splenomegalie** (Diese Prädisposition kann eine spontane Ruptur verursachen, aber auch bei leichtem Traumen eine Verletzung begünstigen.)

Symptome/Klinik: ****

----Einzeitige Milzruptur: Klinische Symptomatik variabel (V.a. abhängig vom Blutverlust)

→Kreislauf: Stabil oder nicht stabil, bis zum **hämorrhagischen Schock (mit Tachykardie und Blutdruckabfall)**

→Diffuse leichte bis starke **Schmerzen insb. im linken Oberbauch**

→Ggf. **Abwehrspannung** (bis zum Oberbauchperitonismus)

→Ggf. **Schmerzausstrahlung in die linke Schulter (Kehr-Zeichen)** oder **Druckschmerz an der linken Halsseite (Saegesser-Zeichen)**

→Schmerzbedingte Schonatmung

→Ggf. Symptome begleitender Verletzungen

----Zweizeitige Milzruptur

→Direkt nach Trauma **beschwerdefreies Intervall** über Stunden bis Wochen

→Plötzlich einsetzende Schocksymptomatik, linksseitige Oberbauchschmerzen sowie weitere Symptome der einzeitigen Milzruptur

*Bei zweizeitiger Ruptur ist eine verzögerte bzw. abgeschwächte Symptomatik typisch!

Diagnostik

1. Anamnese und körperliche Untersuchung: Zügig, fokussiert auf Unfallhergang

Insb. achten auf ;

- Penetrierende Verletzung
- Prellmarken oder Hämatome
- Palpable Raumforderung im linken Oberbauch
- Druck- und Klopfeschmerz im linken Oberbauch
- Abwehrspannung

2. Vitalparameter und Monitoring

3. FAST (Sonografie):

Goldstandard zur Diagnosesicherung, engmaschige Verlaufskontrollen obligat ****

→Hämatom in der Milz oder subkapsulär

→Freie intraabdominelle Flüssigkeit ****

Koller-Pouch (Recessus splenorenalis)

Morison-Pouch (Recessus hepatorenalis)

♀ : Douglas-Raum (Excavatio rectouterina)

♂ : Proust-Raum (Excavatio rectovesicalis)

4. Labor: Blutbild, ggf. Hb-Abfall, Nieren- und Leberwerte, Elektrolyte, Gerinnungsparameter, Kreuzblut und Bestimmung der Blutgruppe

5. Fakultative apparative Diagnostik

----**CT Abdomen (mit KM)**

Indikation: Stabiler Patient mit Polytrauma, unklare Befunde

Befunde: Scharfe Begrenzung der Milz aufgehoben, Laceration (Hypodenses oder inhomogenes Parenchym), ggf. Raumforderung im Sinne einer Blutung sichtbar

----**Röntgen-Thorax:** Ggf. Rippenserienfraktur

----**Röntgen-Abdomen:** Im Rahmen eines Polytraumas bzw. zum Ausschluss freier Luft bzw. einer Hohlorganperforation

****Der klinische V.a. eine Milzruptur ist ein Notfall! Im Vordergrund steht die Diagnosesicherung durch FAST, weiterführende Diagnostik sollte kritisch gegenüber dem Zeitverlust abgewogen werden!

* Bei penetrierendem Trauma darf der Gegenstand nicht präoperativ entfernt werden, da sonst unkontrollierbare Blutungen drohen!

Therapie:

Therapeutisches Vorgehen: ****

Richtet sich nach der Klassifikation sowie der Kreislaufstabilität

→ **Hämodynamisch stabil Grad I: Konservativ**

→ **Hämodynamisch stabil Grad II-III: Konservativ, unter intensivmedizinischer Überwachung**

→ **Hämodynamisch instabil Grad I-II-III: Operative Therapie, möglichst milzerhaltend**

→ **Grad IV-V: Splenektomie**

*** Wenn der **Kreislauf instabil** ist oder **unter Volumentherapie nicht stabilisiert** werden kann, muss **operiert** werden!

1. Konservative Therapie

Indikation: Goldstandard bei AAST-Grad I

Stationäre, ggf. intensivmedizinische Überwachung

Engmaschige Sonografie- und Laborkontrollen

2. Interventionelle Therapie: Angiografie und Embolisation von Milzgefäßen

Indikation: Z.n. zahlreichen Voroperationen (Adhäsionen im Bauchraum wahrscheinlich), Leberzirrhose oder portale Hypertension mit schweren Umgehungskreisläufen

Durchführung: Angioembolisation mittels Schaum oder Coils, Einsetzen von Metallstents

3. Operative Therapie (Laparotomie)

Indikation: AAST-Grad >I, hämodynamisch instabiler Patient, gestörte Blutgerinnung

→ **Milzerhaltende Verfahren**

--- **Splenorrhaphie: Blutstillung ohne Resektion** (Koagulation, Laser, Fibrinkleber usw.)

--- **Gefäßligatur**

--- **Partielle Milzresektion**

→ **Offene Splenektomie**

Indikation: Hilusrupturen oder vollständige Berstung

Lebensgefährliche Komplikationen meist innerhalb der ersten 24 h

Komplikationen:

---- **Hämorrhagischer Schock**

---- **Intraoperative Komplikationen:** Lebensbedrohliche Blutungen, Verletzung von Pankreasschwanz, Magen, Kolon

----Postoperative Komplikationen

Pulmonal: Basaler Pleuraerguss, Lungenatelektase links-basal, Pneumonie

Im OP-Gebiet: Infektion des Milzbettes, Pseudozysten, Pseudoaneurysmen der Milzarterie, --
Pankreasfisteln, subphrenischer Abszess, Pankreatitis

Immunologisch: Nach Splenektomie erhöhte Infektanfälligkeit, erhöhte Sepsisanfälligkeit,
OPSI

Hämatologisch: Passagere Thrombozytose, thromboembolische Komplikationen

***Nach Splenektomie kann das meist tödlich verlaufende OPSI-Syndrom auftreten!**

OPSI; Overwhelming-postsplenectomy-infection: Schwere bakterielle oder parasitäre Infektion, die bei Fehlen bzw. fehlender Funktion der Milz auftreten kann. Nach ambulanter Infektion, z.B. mit Pneumokokken, entwickelt sich eine fulminante Sepsis mit hoher Letalität. Zur Prophylaxe werden Impfungen gegen Pneumokokken, Meningokokken, Haemophilus influenzae (sowie Influenza) empfohlen.

Prävention nach Splenektomie: ****

----Sportkarenz für mind. 3–6 Wochen, je nach Sportart

----Thromboseprophylaxe: Mit NMH mind. 4 Wochen lang

(Postoperativ besteht ein erhöhtes Risiko für thromboembolische Komplikationen, bspw. Mesenterial- und Pfortaderthrombose.)

----Antibiotikaprophylaxe bei Kindern und Patienten mit hohem OPSI-Risiko

Penicillin V (Alternativ; Amoxicillin, Macrolide)

----Immunisierung innerhalb von ca. 2 Wochen nach dem Eingriff

(nach Stabilisierung des Allgemeinzustandes)

Haemophilus-influenzae-Typ-b-, Meningokokken- sowie Pneumokokken-Impfung

----Jährliche Influenza-Impfung aufgrund des Risikos für bakterielle Superinfektionen (insb. Pneumokokken)

----Frühzeitige Antibiotika-Therapie bei fieberhaften Infekten

PATELLAFRAKTUR

*Patellafrakturen sind relativ selten und entstehen **meist durch eine Gewalteinwirkung auf das gebeugte Kniegelenk**, häufig im Rahmen eines Verkehrsunfalls.

*Klinisch fällt neben **starken Schmerzen und einer Schwellung meist eine Aufhebung der aktiven Beweglichkeit im Kniegelenk** auf.

*Ein konventionelles Röntgenbild in 2 Ebenen (wenn möglich in 3 Ebenen) reicht zur Diagnosestellung meist aus, jedoch wird das Frakturausmaß in vielen Fällen erst in einer CT-Untersuchung offensichtlich und hat dann Einfluss auf die Art der operativen Versorgung.

*Die sog. **Zuggurtungsosteosynthese** ist momentan in Deutschland noch das am häufigsten verwendete Osteosyntheseverfahren, jedoch wurde in den letzten Jahren insb. bei Mehrfragmentfrakturen auch vermehrt die Plattenosteosynthese eingesetzt.

*Ziel jeder Therapie ist die Wiederherstellung des Streckapparates und die Wiederherstellung der Gelenkfläche.

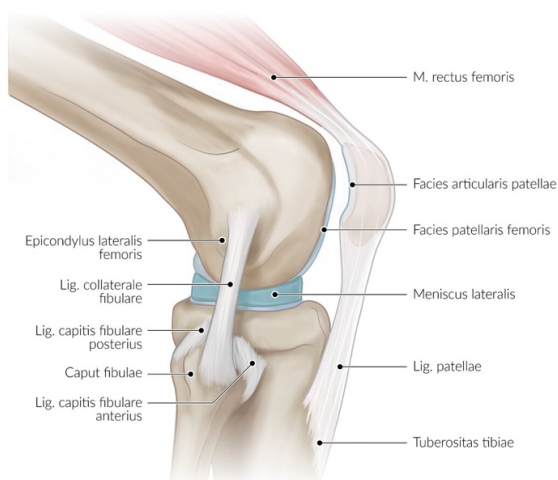
Ätiologie:

----**Typischer Entstehungsmechanismus (80%): Anpralltrauma auf das gebeugte Knie im Rahmen eines Unfalls** (Dashboard injury)

-----Seltenerer Entstehungsmechanismen:

Begleitverletzung im Rahmen einer Patellaluxation

Komplikation einer operativen Versorgung im Bereich des Kniegelenks (bspw. bei bzw. nach Knieendoprothese, Rekonstruktion des medialen patellofemorale Ligaments sowie Ersatzplastik des vorderen Kreuzbandes mit autologer Patellarsehne)



Begleitverletzungen:

Verletzung der Bursa prae- und infrapatellaris, Ruptur des Reservestreckapparates, hintere Kreuzbandruptur, zusätzliche Frakturen der unteren Extremität bspw. Acetabulumfraktur oder Schenkelhalsfraktur, Hüftluxation

Symptome/Klinik: ****

----Allgemeine Frakturzeichen

- Tastbare oder sichtbare Fehlstellung (Bei Dislokation kann eine Vertiefung getastet werden.)
- Hämatom oder Schwellung (Typisch wäre eine ventrale, fast ballonartige Schwellung.)
- Schmerzen (Bewegungsschmerz besonders bei Extension/Flexion, aber auch Ruheschmerz)
- Krepitation (Es wird empfohlen, auf eine aktive Überprüfung zu verzichten, da Gefahr der (weiteren) Dislokation und stark schmerzhaftes Prozedere.)

----Spezifische Symptome

- Gelenkerguss (Hämarthros)
- Instabilitätsgefühl
- Bewegungseinschränkung:
 - Aktive Extension des Kniegelenkes kaum oder schwer möglich
(Bei undislozierten Frakturen oder intaktem Reservestreckapparat kann eine Extension noch möglich sein!)
 - Flexion oft schmerzbedingt vermindert
- Sensibilitätsstörungen

Vorgehen in der Notaufnahme: ****

1. Anamnese und körperliche Untersuchung mit Fokus Knie

Fokus auf Unfallhergang: Art der Gewalteinwirkung, Sturz/Unfallursache

Orthopädische Untersuchung des Knies:

- Inspektion und Palpation des Knies
- Inspektion der Haut: Äußere Verletzungen, Prellmarken, Hämatome, ggf. bereits vorbestehende Narben
- Inspektion der Weichteile: Schwellung typischerweise ventral, ballonartig
- Palpation der Ansätze des Lig. patellae und der Seitenbänder (Lig. collaterale tibiale und Lig. collaterale fibulare)
- Inspektion des Muskelapparates der unteren Extremität (im Seitenvergleich)
- Beweglichkeitsprüfung des Knies (soweit schmerzbedingt möglich)
- Aktive und passive Beweglichkeit, Untersuchung der Stabilität der Bänder
- Untersuchung der Patella
- * Dies sollte möglichst behutsam erfolgen. Bei einer Dislokation kann ggf. eine Vertiefung getastet werden. Dagegen ist bei einer Fraktur das Zeichen der tanzenden Patella (als Hinweis auf einen intraartikulären Erguss) klinisch nicht durchführbar!
- pDMS distal der Verletzung

2. Venöser Zugang und Monitoring (falls nicht bereits präklinisch durchgeführt): EKG, Pulsoxymetrie (Auf Kreislaufstabilität achten!)

3. Schmerzadaptierte Analgesie: Unter Berücksichtigung bereits erhaltener Medikamente

---Bei leichten Schmerzen und Vormedikation mit Opioiden: Basisanalgesie, bspw. Paracetamol 1000 mg i.v. / Ibuprofen 600 mg p.o., alternativ Metamizol 1000 mg i.v.
Bei starken Schmerzen: Opiode, bspw. Piritramid (mit engmaschiger Überwachung!)
Ggf. Behandlung einer opioidinduzierten Übelkeit: Dimenhydrinat

4. Anordnung einer Thromboseprophylaxe

Mind. für den Zeitraum der gelenkübergreifenden Immobilisation

Bspw. mit NMH wie Certoparin (3000IE s.c. 1x/d), alternativ Enoxaparin (20-30 mg s.c. 1x/d)

5. Röntgen: Obligat zur Diagnosesicherung, Therapieplanung, Ausschluss knöcherner Begleitverletzungen oder Luxationen ****

Knie in zwei Ebenen

Ggf. in 3 Ebenen: noch beidseitige tangentielle Aufnahme der Patella (soweit schmerzbedingt möglich) ***

Ggf. Becken und Hüftgelenk bei Hochrasanztrauma

6. Laboruntersuchung

inkl. Serologie HBV, HCV, HIV (besteht für die operierende Person ein erhöhtes Verletzungs- und damit Infektionsrisiko)

7. Fakultative Diagnostik:

→**MRT:** Insb. zum **Ausschluss von Stressfrakturen**, osteochondralen Frakturen (bspw. nach Patellaluxation) und **Begleitverletzungen (bspw. Knorpelschäden des Kniegelenks, hintere Kreuzbandruptur)**

→**CT:** Insb. bei Mehrfragment- oder Trümmerfrakturen sowie **bei unklaren Befunden im Röntgenbild**

→**Sonografie:** Zum Nachweis einer Fraktur sowie **zur Beurteilung der Patellarsehne, der Quadrizepssehne**, des medialen und lateralen Halteapparats und **zur Detektion eines Gelenkergusses**

8. Weitere Maßnahmen:

→Ruhigstellung, bspw. in einer Lagerungsschiene

→Abschwellende Maßnahmen, ggf. Kühlen

→**Bei offener Fraktur: Unverzügliche OP-Vorbereitung** (Nüchternzeit, EKG, Labor, BGA, Homöostase (i.v. Volumenersatz, Elektrolytausgleich), perioperative Thromboseprophylaxe, Bereitstellung von Blutkonserven), **Antibiotikagabe nach vorherigem Wundabstrich und ggf. Tetanusprophylaxe**

→Bei ausgeprägtem Hämarthros: Gelenkpunktion (nur in Ausnahmefällen)

→Bei Fällen der gesetzlichen Unfallversicherung: Berufsgenossenschaftliche Aufnahme

Differenzialdiagnosen:

- Patellaluxation**, Knieluxation
- Patellarsehnenruptur**, Quadripsesehnenruptur
- Verletzungen der Knieinnenstrukturen (Seitenband- oder **Kreuzbandrupturen**, Meniskusrupturen)

*****Luxation (Ausrenkung): Gelenkverletzung mit vollständigem Kontaktverlust** der sonst miteinander artikulierenden Gelenkflächen. Die häufigste Luxation ist die Schultergelenkluxation, gefolgt von Luxationen des Ellenbogengelenks. Wichtigste therapeutische Maßnahme ist die zeitnahe Reposition (Einrenkung) unter Beachtung der Kontraindikationen.

Therapie:

1. Konservative Therapie

Indikation:

- Keine relevante Dislokation der Fragmente
- Keine relevante Stufenbildung der Gelenkfläche (<2 mm)
- Allgemeine Kontraindikation für Operation
- Stressfraktur
- Aktive Extension bzw. Streckhebefähigkeit des Kniegelenkes möglich

Durchführung:

- Abschwellende Maßnahmen (Hochlagerung, vorsichtige Kühlung)
- Bedarfsgerechte Analgesie
- Gehhilfen
- Thromboseprophylaxe: Medikamentöse Prophylaxe bis zur Entfernung des fixierenden Verbandes
- Physiotherapie und ggf. Lymphdrainage (Physikalisches Verfahren der Entstauungstherapie durch spezielle Massage- und Grifftechniken)
- Funktionelle Behandlung über ca. 6 Wochen, ggf. mit limitierender Sperrorthese
 - Möglichst Vollbelastung in Extension
 - Sukzessive Steigerung der Flexion
 - Vermeidung aktiver Extension
- Ggf. CPM (*continuous passive motion*=“kontinuierliche passive Bewegung”)-Schiene
- Regelmäßige und engmaschige Kontrolle der Frakturstellung
- Nach 6 Wochen: Radiologische Kontrolle der knöchernen Durchbauung
- Woche 6–8: Physiologisches Bewegungsverhalten
- Woche 8–10: Vollbelastung unter Alltagsbedingungen
- Anschließend: Trainingsstabilität

2. Operative Therapie

Indikation:

Offene Verletzung

Relevante Dislokation der Fragmente (≥ 2 mm)

Relevante Stufenbildung in der Gelenkfläche (≥ 2 mm)

Keine aktive Extension bzw. Streckhebefähigkeit des Kniegelenkes möglich

Osteochondrale Frakturen

Notwendigkeit zur gleichzeitigen Versorgung kniegelenksnaher Verletzungen

Zeitpunkt:

→ Offene Fraktur: Notfallmäßig

→ Geschlossene Fraktur: Möglichst frühzeitig oder nach Konsolidierung der Weichteile

Vorbereitung:

Chirurgische Aufklärung und anästhesiologische Aufklärung

Ggf. Perioperative Antibiotikaprophylaxe

Narkoseverfahren: Allgemeinanästhesie, Kombinationsanästhesie oder Regionalanästhesie (bspw. Femoralisblockade in Kombination mit Ischiadikusblockade)

Durchführung:

---Intraoperative Überprüfung der Kreuzbänder und Seitenbänder des Kniegelenkes

---Zugang: Medianer/lateraler Längsschnitt (parapatellar) oder Miniarthrotomie von lateral

---Verfahren: Osteosynthese

Insb. Zuggurtungsosteosynthese

Schraubenosteosynthese, Plattenosteosynthese

**** **Osteosynthese:** Die Osteosynthese beschreibt die operative Versorgung von Knochenfrakturen und -verletzungen mittels Einbringung von Fremdmaterial (z.B. Schrauben, Metallplatten)

****Zuggurtungsosteosynthese

Indikation: Knochenfragmente, die aufgrund des Zuges über Muskelsehnen auseinandergezogen werden (z.B. Patella-Querfraktur, Olecranon-Querfraktur)

Prinzip: Dynamische Kompression (Durch Umwandlung der Zugkräfte in Druckkräfte über eine Metallschlinge)

---Rekonstruktion des parapatellaren Streckapparates

Nachsorge:**---Thromboseprophylaxe**

Dauer der medikamentösen Thromboseprophylaxe: Mind. 7 Tage, bis zur Abnahme des ruhigstellenden/fixierenden Verbandes

--- Frühzeitige Mobilisation unter physiotherapeutischer Anleitung

---Zunächst Teilbelastung, dann Übergang in schmerzadaptierte Vollbelastung

Vollbelastung; ab. 16 Woche postoperativ

---Wund- und Laborkontrollen

---Regelmäßige Röntgenkontrollen bis zum Abschluss der Knochenheilung

Komplikationen:**---Frühkomplikationen:**

Wundheilungsstörung, Gelenkinfektion, Gelenkerguss, Bursitis praepatellaris, Phlebothrombose und Embolie, Sensibilitätsausfall im Operationsgebiet, Knorpelschaden, Stufenbildung im Gelenk, Sekundärer Repositionsverlust, Implantatdislokation, Schmerzen, CRPS

---Spätkomplikationen:

Implantatversagen, Weichteilirritation durch Implantate, Pseudarthrose, Arthrose, Bewegungseinschränkung, Funktionseinschränkung, Kraftminderung, Schmerzen, bspw. durch Hyperkompressionssyndrom der Patella

SPRUNGGELENKSFRAKTUR

Sprunggelenke:

*Die zwei Sprunggelenke bilden die Hauptgelenke des Fußes. Es werden oberes und unteres Sprunggelenk unterschieden. Das obere Sprunggelenk bildet die Verbindung zwischen Unterschenkel und Fußwurzel, das untere Sprunggelenk ist eine Verbindung der Fußwurzelknochen untereinander.

→Oberes Sprunggelenk (Articulatio talocruralis, OSG)

Das obere Sprunggelenk ist das proximale der Sprunggelenke und **verbindet die Malleolengabel mit dem Sprungbein (= Talus)**

Funktion: Plantarflexion/Dorsalextension

→Unteres Sprunggelenk (Articulatio talotarsalis, USG)

Das untere Sprunggelenk ist das distale der Sprunggelenke und **verbindet Talus, Calcaneus und Os naviculare miteinander**

Funktion: Pronation (= Eversion)/Supination (= Inversion)

Durch das Lig. talocalcaneum interosseum in zwei anatomisch eigenständige Gelenke getrennt

Vordere Kammer (= Art. talocalcaneonavicularis)

Hintere Kammer (= Art. subtalaris)

*Die Sprunggelenksfraktur ist **die häufigste Fraktur der unteren Extremität** und **wird durch Supinations- oder Pronationstraumata hervorgerufen.**

*Bei der verbreiteten **Einteilung des Außenknöchelbruchs nach Weber** wird **die Höhe der Fraktur in Bezug auf die Syndesmose berücksichtigt.**

*Weiterhin werden verschiedene Begleitverletzungen wie die Fraktur des Volkmann-Dreiecks (hintere Tibiakante) sowie Kombinationsbrüche mit Beteiligung des Innenknöchels oder der Gelenkfläche beobachtet.

*Therapeutisch können **undislozierte Frakturen konservativ unter Entlastung und Ruhigstellung therapiert** werden, während **bei Beteiligung der Syndesmose oder Dislokation der Fragmente operative** Verfahren zum Einsatz kommen.

Ätiologie: Supinations- oder Pronationstrauma („Fußumknicken“) ***

→Trauma durch **Supination**/Adduktion:

Eher **Außenknöchelfrakturen** vom Typ **Weber A** oder **Innenknöchelfrakturen**

→Trauma durch **Pronation**/Abduktion:

Eher Außenknöchelfrakturen vom Typ **Weber B oder C**

Einteilung der Außenknöchelfrakturen nach Weber: *****

→ **Weber A:** Fraktur des Außenknöchels **unterhalb der Syndesmose (intakte Syndesmose)**

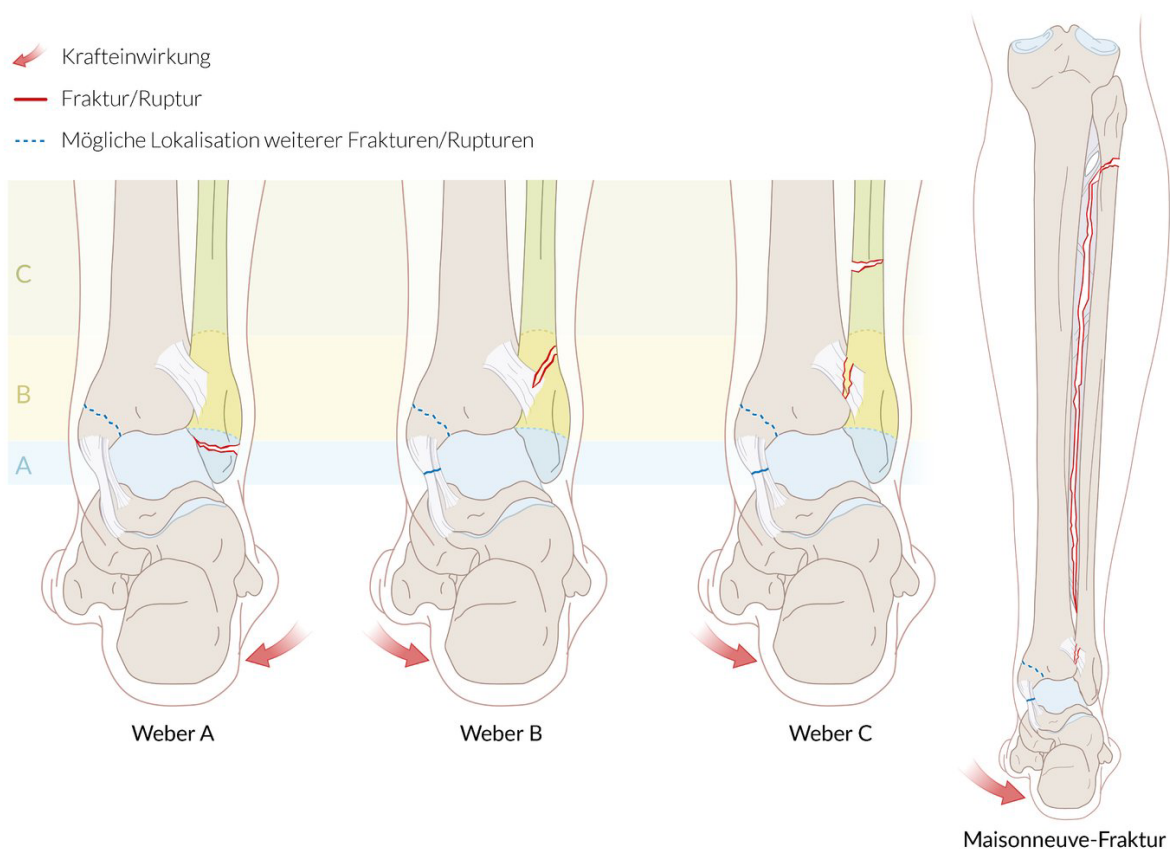
→ **Weber B:** Fraktur des Außenknöchels **in Höhe der Syndesmose** (mit möglicher Läsion der Syndesmose)

→ **Weber C:** Fraktur des Außenknöchels **oberhalb der Syndesmose** (mit möglicher rupturierter Syndesmose und Membrana interossea)

Maisonneuve-Fraktur:

--Ruptur der Syndesmose, gleichzeitige Zerreißung der Membrana interossea, hohe/subkapitale Weber-C-Fraktur

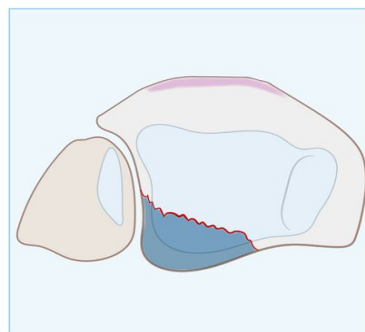
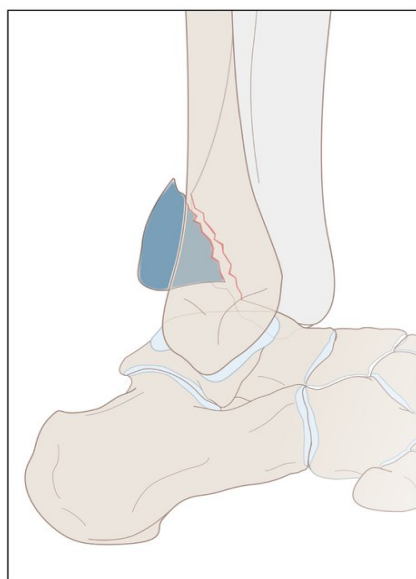
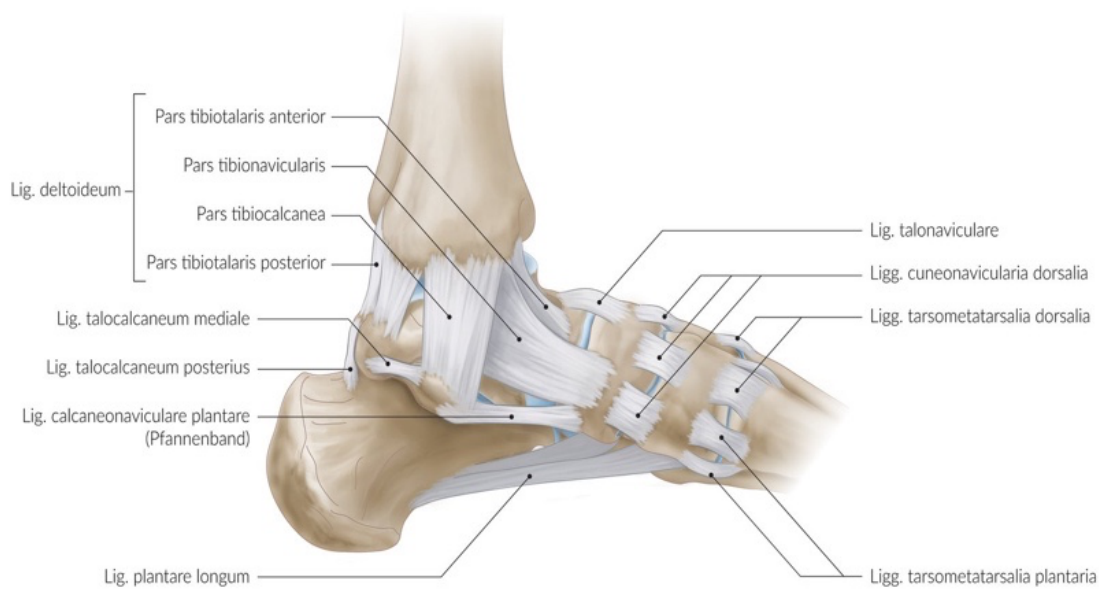
--Mögliche Begleitverletzungen: Innenknöchelfraktur oder Riss des Lig. deltoideum



Mögliche Begleitverletzungen von Weber-Frakturen:

→ Bei allen Weber-Frakturen: **Fraktur des Innenknöchels (Malleolus medialis), Ruptur des Lig. deltoideum** (Verbindung zwischen Malleolus medialis und Calcaneus, Talus, Os naviculare)

→ Vor allem bei **Weber-B- und C-Frakturen**: **Fraktur der unteren Schienbeinfläche mit Abbruch der hinteren Tibiakante (Volkman-Dreieck)**



Sonderformen:

---Pilon-tibiale Fraktur: Fraktur der distalen Tibiagelenkfläche

---Trimalleoläre Fraktur: Fraktur von Innen- und Außenknöchel sowie Abscherfraktur der hinteren Tibiakante (Volkman-Dreieck)

---Sprunggelenkluxationsfraktur: Bimalleoläre Fraktur mit völliger Instabilität aufgrund der Sprengung der Sprunggelenksgabel

Symptome/Klinik:

---Lokale Schwellung und Hämatom

* Bei sehr starker Schwellung kann die Haut so stark überdehnt werden, dass Blasenbildung und Nekrosen auftreten. In diesem Fall müssen die Weichteile schnellstmöglich entlastet werden!

---Schmerzhaft eingeschränkter Bewegungsumfang

---Bei Sprengung der Sprunggelenksgabel → Fehlstellung: Fuß im Vergleich zum Unterschenkel seitlich versetzt

Vorgehen in der Notaufnahme:

----Anamnese und körperliche Untersuchung

→Notfallanamnese, **Unfallhergang**

→Bei vermutetem Arbeitsunfall: Meldung an die gesetzliche Unfallversicherung bzw. Vorstellung bei einem Durchgangsarzt (zur BG-lichen Aufnahme)

→Kurzes Bodycheck zur **Untersuchung auf Begleitverletzungen** (von Kopf bis Fuß)

→**Frakturzeichen mit Fokus auf Fehlstellung (ggf. im Seitenvergleich), Schwellung, offene Wunden und pDMS überprüfen**

→ Syndesmosedruckschmerz (= Squeeze-Test): Ist die Syndesmose gerissen, treten bei Komprimierung des Unterschenkels im distalen Drittel Schmerzen im Bereich der Malleolengabel auf.

→Frick-Test: Bei Außenrotation in leichter Dorsalextension treten Schmerzen auf, wenn eine Verletzung der Syndesmose vorliegt.

→Ggf. **frühere Verletzungen des betroffenen Sprunggelenks erfragen**

----Venöser Zugang und Blutentnahme (präoperativ je nach Krankenhausstandard benötigt: **kleines Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte, CRP, bei Verdacht auch Alkoholspiegel**)

----Monitoring nach Opioidgabe (Pulsoxymetrie, Blutdruck und EKG)

----**Schmerzadaptierte Analgesie:** Unter Berücksichtigung bereits erhaltener Analgesie und Analgosedierung

----Röntgen des Sprunggelenks in zwei Ebenen: a.p. und seitlich Aufnahme (lateral), ggf. in 3 Ebenen (auch Mortise; a.p. mit 20°)

----Weitere (therapeutische) Maßnahmen:

Bei offener Fraktur: Antibiotikaprophylaxe (Cefuroxim, Ampicillin/Sulbactam)

Tetanusschutz: Je nach Impfstatus auffrischen

Frühzeitige Verständigung des OP-Teams bei notfallmäßiger Primärversorgung

Fakultative Diagnostik:

---**Röntgen Unterschenkel in zwei Ebenen: Bei V.a. hohe Fibulafraktur**

---Gehaltene Röntgenaufnahmen: Zur Prüfung der Syndesmose

---**Doppleruntersuchung: Bei V.a. periphere arterielle Gefäßverletzung** oder pAVK

---**Computertomografie (CT):** Zur OP-Planung bei komplexen Frakturen oder bei röntgenologischem Hinweis auf ein Volkmann-Dreieck

---**Magnetresonanztomografie (MRT) *****

→**Zur Beurteilung von Weichteilen und Knorpel (bspw. ligamentäre Verletzungen, isolierte Syndesmose-ruptur)**

→**Zum Ausschluss einer Stressfraktur**

*Stressfraktur (Überlastungs- oder Marschfraktur):

Ursache: Tanzen, Laufsport (insb. Marathon), lange Märsche

Mechanismus: Subtraumatische, jedoch intensive und wiederholte gleichförmige mechanische Belastung

Klinik: Belastungsabhängiger Schmerz

Betroffene Regionen: Meist untere Extremität, insb. im Mittelfußbereich

→**Bei V.a. eine pathologische Fraktur**

*Pathologische Fraktur: Spontan ohne adäquates Trauma

Auftreten bspw. bei Knochentumoren, Knochenmetastasen oder Osteoporose

Differenzialdiagnosen:

---Isolierte ligamentäre Verletzungen

---Isolierte Fibulafraktur nach direktem Trauma

---Ermüdungsbruch der distalen Fibula

---Alter knöcherner Bandausriss

---Frakturen der Fußwurzel- oder Mittelfußknochen (Röntgen-Fuß in 3 Ebenen)

---**OSG-Distorsion („Verstauchung“)**

*Eine typische Sportverletzung ist das Umknicktrauma mit OSG-Distorsion und Bandverletzung („verstauchter Knöchel“), wozu es häufig durch das Wegknicken über den Außenknöchel kommt. Durch ein solches Supinationstrauma können die Außenbänder reißen, oft ist das Lig. talofibulare anterius betroffen.

Die weitere Therapie (sofern eine Fraktur ausgeschlossen wurde) besteht i.d.R. in der Ruhigstellung des Sprunggelenks für mind. fünf Wochen.

Konservative Therapie:

- Indikationen: **Undislozierte Frakturen (Typ Weber A oder B) ohne Verletzung der Syndesmose**
- **Ruhigstellung: Mittels Unterschenkelgips oder Vakuumschiene in Neutralposition (90° Flexion) etwa 6 Wochen lang**
- Belastung: **Teilbelastung mit Unterarmgehstützen**
- Physiotherapie: Frühzeitiger Beginn mit Gangschulung
- **nicht-medikamentöse Thromboseprophylaxe:** Basismaßnahmen bspw. Bewegungsübungen, frühzeitige Mobilisation, ausreichende Flüssigkeitszufuhr
- **Röntgenkontrollen: Bspw. nach 1, 3 und 6 Wochen**

Spezifische Komplikationen bei konservativer Therapie:

- Druckstellen im Stützverband
- Einsteifung des Sprunggelenks mit unter Umständen bleibenden
- Bewegungseinschränkungen
- Thrombose und Lungenembolie
- Muskel- und Knochenatrophie
- Sekundäre Dislokation

Operative Therapie:

- Indikationen:
 - **Instabile und dislozierte Frakturen (v.a. Weber-B und C)**
 - **Maisonnette-Verletzung/Maisonnette-Fraktur oder isolierte Syndesmose-rupturen**Möglichst innerhalb der ersten 6–8 h
- **Notfallindikation: Offene Fraktur, Luxationsfraktur (v.a. bei ausgeprägter Relaxationstendenz nach Reposition), starke Weichteilschwellungen bzw. -schäden**
- **Perioperative Antibiotikaprophylaxe**
- **Postoperative Ruhigstellung im Unterschenkelgips für etwa 6 Wochen**
- **Physiotherapie** mit Gangschulung und dosiertem Belastungsaufbau
 - 20 kg Teilbelastung für die ersten 6 postoperativen Wochen**
 - Anschließend Belastungsaufbau bis zur Vollbelastung**
- **Thromboseprophylaxe: Bis zu einer Teilbelastung von 20kg, Abnahme des fixierenden Verbandes und einer erreichten Beweglichkeit von min. 20° im OSG**
- Niedermolekulare Heparine
- Bei Kontraindikationen: UFH

Häufigste Verfahren:

Offene Reposition und innere Stabilisierung der Fraktur

Direkte Bändernaht oder Implantation einer temporären Stellschraube

Fixateur externe

OP-spezifische Komplikationen:

---Infektion

---Implantatlockerung und -ausbruch

---Sekundäre Dislokation

---Verzögerte Knochenheilung bis hin zur Pseudarthrose

---Allergie gegen das Implantat

---Thrombose und Lungenembolie

Behandlungsunspezifische Komplikationen:

---Nervus-peroneus-communis-Läsion oder Nervus-saphenus-Läsion

---Knorpelabscherungen des Talus („Flake Fracture“)

---Abrissfraktur des Volkmann-Dreiecks

---Kompartment-Syndrom

---**Posttraumatische Arthrose**

*Die Arthrose des oberen Sprunggelenks ist – im Gegensatz zur Arthrose in Hüft- und Kniegelenk – in den meisten Fällen posttraumatischer Genese.